Rok XLIV. Kraków 26 Sierpnia 1905. Nr. 34.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

organ Towarzystw lekarskich: Krakowskich i Galicyjskiego

Redaktor główny: Dr. August Kwaśnicki.

I. Z kliniki i pracowni dermatologicznej krakowskiej (Prof. Reiss).

## Przyczynek do histologii twardziny skóry (*sclerodermia*).

Podał

**Dr. Franciszek Krzyształowicz**
docent dermatologii w Uniw. Jagiell.

Twardzina skóry (*sclerodermia*) należy do chorób skórnych, których patogeneza nie jest dokładnie znana mimo, iż opisano już bardzo liczne przypadki pod względem klinicznym i w obrazach histologicznych, a w pewnych przypadkach badano objawy ogólne, zachowanie się układu nerwowego i zboczenia w przemianie materyi. Jako przyczynę choroby podają autorowie różne sprawy, poprzedzające powstanie zmian skórnych. Oto niektóre szczegóły wedle nader skrzętnego zestawienia Linthlena[1]). Choroba rozwija się najczęściej między 20—40 rokiem życia, ale znane są dość liczne przypadki i przed 20 rokiem, najmniej zaś przypadków przypada na pierwsze lata życia i po 50 r. ż. W pewnej liczbie przypadków łączono choroby ogólne w pewien związek z twardziną skóry n. p. niedokrwistość, bladnicę, zapalenie nerek, wady serca, gruźlicę. W innych, liczniejszych, poprzedzały sprawę, w skórze się rozwijającą, choroby zakaźne, czyto miejscowe w skórze, czy ogólne: róża, zapalenie migdałków, dur, zapalenie płuc, dławiec, gnilec, grypa, zimnica, odra, gościec stawowy i mięśniowy. Jeżeli do tego dołączy się najliczniejszą może grupę przypadków twardziny, powstałych po urazach, czy to uderzeniach tępych, czy ucisku dłużej trwającym, czy też uszkodzeniach w ciągłości skóry, — to stwierdzić trzeba, że pomimo tych różnych przyczyn najczęściej uważano zakażenie skóry, od zewnątrz lub też z wewnątrz ustroju pochodzące, za poprzedzającą sprawę w skórze. Dwa przypadki tej choroby, spostrzegane przezemnie w krakowskiej klinice chorób skórnych i wenerycznych, miały następujące cechy kliniczne:

I. Chory *E. G.*, lat 10 liczący, miał nie przebywać żadnych obłożnych chorób. Wywiady nie wskazują również na żadne obciążenie dziedziczne; tylko w 6 roku życia kaszlał chory przez parę tygodni (krztusiec lub nieżyt oskrzelowy). W sierpniu 1905 roku pojawiła się w lewej linii przymostkowej plama, która pomału powiększała się, tworząc w skórze klatki piersiowej smugę, parę cm. długą. W grudniu tego samego roku spostrzeżono na lewem przedramieniu podobną czerwoną plamę, nieco nad powierzchnię skóry wyniosłą, która, rozszerzając się, otoczyła cały obwód przedramienia od połowy wysokości aż na kilka cm. poniżej stawu łokciowego. Czerwoność plam znikała w przeciągu kilku tygodni, a po kilku miesiącach wszystkie miejsca, zajęte chorobą, okazywały znaczną twardość, stawały się coraz bledsze, a powierzchnia ich przybrała w końcu ścięgnisty połysk. Przytem chory nie doznawał nigdy bólu w miejscach zmienionych, a czasami zaledwo lekkiego swędzenia. Wszystkie te cechy pozostały aż do chwili zgłoszenia się chorego do kliniki (maj 1904).

W ostatnich tygodniach przed wstąpieniem chorego do kliniki zauważono podobne białe plamy na lewem udzie w postaci wstęgi 2—3 cm. szerokiej, ciągnącej się od krętarza wielkiego aż do okolicy rzepki. Podobnież spostrzeżono owalną białą plamę, naśladującą zanikową bliznę, w skórze lewej powieki.

Wszystkie zmienione miejsca są bardzo płaskie, nigdzie nie wystają nad powierzchnię, ale przeciwnie, w niektórych miejscach widać wyraźnie zaklęśnięcie chorej powierzchni skóry. Przy dotyku miejsca te są znacznie twardsze, niż skóra prawidłowa, w niektórych miejscach prawie chrząstkowato twarde. Czucie dotyku w miejscach twardych nieco upośledzone, w miejscach świeższych zmian zdaje się być prawidłowe. Wstrzykiwanie pilokarpiny nie wywołuje potu w miejscach starszych, ale pocenie się prawidłowe w miejscach świeżych (*Fig. 1*).



Fig. 1. Chory *E. G.*, zmiany na kończynie górnej i na klatce piersiowej.

Nie można stwierdzić żadnych zboczeń w zakresie ośrodkowego układu nerwowego, ani w nerwach obwodowych. Mięśnie zdają się być także prawidłowe, a tylko obwód kończyny górnej lewej jest mniejszy o $1^1/_2$ cm. Pobudliwość mięśniowa, oddziaływanie mięśni na prąd przerywany i prąd galwaniczny są prawidłowe. Podobnie oddziaływanie nerwów tak na prąd stały, jak i przerywany. Badanie krwi i moczu nie wykazuje nic nieprawidłowego.

II. Chora *W. C.*, lat 15 licząca, miała przebywać odrę w 8 r. życia. Dziedziczności w żadnym kierunku wykazać nie można.

Choroba miała się rozpocząć na goleni prawej, a za przyczynę podaje chora drobną rankę, powstałą na 20 miesięcy przed zgłoszeniem się do kliniki. Około tej drobnej rany miało wystąpić zaczerwienienie i obrzęk bolesny, trwający około tygodnia, poczem zmiany ustępowały,

[1]) Handbuch d. Hautkrankheiten (Art.: Sklerodermie).

a skóra pokrywała się łuskami i stawała się powoli coraz twardszą. Na kończynie lewej zmiany wystąpić miały w 5 miesięcy później. Z początku powstało nagle w okolicy stawu kolanowego silne zaczerwienienie z nieznacznym obrzękiem i tak silnym bólem, że chora przez dwa tygodnie leżała prawie bez ruchu. W cztery tygodnie od początku choroby pojawiły się drobne ropnie, z których część przebijała się samoistnie, pozostawiając trudno gojące się owrzodzenia. Z objawami tymi zgłosiła się chora w styczniu 1904 do szpitala w Rzeszowie, gdzie wyskrobano wspomniane owrzodzenia, które goiły się potem częściowo. W czasie tego leczenia miała przebyć różę kończyny lewej. Do tutejszej kliniki zgłosiła się w październiku 1904 r.

Zmiany twardzinowe dotyczą obu kończyn dolnych; gdy jednak na kończynie prawej spostrzega się części skóry, twardzinowo zmienionej, rozrzucone wzdłuż całej kończyny w postaci smug i plam różnego kształtu, — to kończyna lewa jest znacznie wybitniej zmieniona. Prawie na całej powierzchni skóry uda i goleni lewej są zmiany twardzinowe rozległe i daleko posunięte. Prócz tego w okolicy kolana, tak na udzie, jak i na goleni, jakoteż w skórze okolicy stawu skokowego spostrzega się owrzodzenia, do wielkości talara dochodzące, lub blizny po zagojonych wrzodach. Wrzody mają kształt okrągły, brzegi nieco wyniosłe i chrząstkowato twarde, dno pokryte bujającą ziarniną, a miejscami wysiękiem ropnym lub dławcowym, a wśród miejsc stwardniałych, znamiennych dla tej sprawy, istnieją wyniosłe guzy, owalne, wielkości gołębiego jaja, o skórze nad nimi niezmienionej, miękkie, w których czuć rzekome chełbotanie. Guzy te czynią na pierwsze wejrzenie wrażenie ropni zimnych tak, że mimo znamiennego obrazu twardziny nasuwała się w pierwszej chwili myśl, czy nie mamy przed sobą dwóch różnych spraw. Dopiero dokładne badanie tych wyniosłych ognisk wśród skóry twardzinowej przekonało, że guzy te są wyspami skóry niezmienionej, otoczonemi stwardniałą skórą *(Fig. 2)*.



Fig. 2. Chora *W. C.*, zmiany kończyny dolnej lewej.

W obu opisanych przypadkach rozpoznanie nie ulegało żadnej wątpliwości, — w obu jednak z wywiadów trudno wnosić o przyczynie choroby. W drugim przypadku jednak zwraca uwagę ta okoliczność, że zmiany na obu kończynach poprzedzała jakaś sprawa zapalna ostra skóry, — chociaż trudno orzec na pewno, czy ten stan zapalny ostry nie wystąpił już w skórze częściowo zmienionej, czego chora mogła nie zauważyć.

Z opisu klinicznego podnieść należy obraz ognisk skóry prawidłowej, przybierających postać guzów skutkiem znacznego ścieńczenia i stwardnienia otaczającej skóry i powstawanie w skórze zmienionej owrzodzeń. Takie ubytki w skórze twardzinowej są znane: jedni opisują tylko powstawanie pęcherzy (Brummund, Hallopeau, Hardy, Bouttier, Morrow), które szybko się goiły, pozostawiając czasami powierzchowną bliznę, inni tworzenie się pęcherzy, z których powstawały wrzody (Fontanelli), albo wreszcie powstawanie wprost ubytków (Radcliffe, Crocker, Hildebrand, Tilburg Fox, Kaposi, Friedheim, Foulerton). Prócz wrzodów wyraźnie odleżynowych w miejscach zmienionych, prawie zawsze siedzibą ich była skóra w około stawów (pokrywająca kości), — wrzody były prawie niebolesne i trudno się gojące. Wyjątkowo tylko powstawały owrzodzenia w miejscach, nie narażonych na szkodliwe wpływy zewnętrzne (Alpár, Lerrede i Thomas, Dehu) I w naszym przypadku (II) powstawanie owrzodzeń odnieść należy do uszkodzeń i zakażeń zmienionej przynajmniej częściowo skóry, o czem świadczyłby i przebieg kliniczny (wrzody trudno się gojące) i obraz histologiczny.

Do badania histologicznego wyciąłem w przypadku pierwszym kawałek skóry z ramienia w ten sposób w stosunku do skóry zmienionej, że część wyciętej skóry przypadała na jej brzeg; w drugim przypadku zaś wycięto w celu badania jedno z owrzodzeń wraz z wyniosłymi brzegami.

Kawałek skóry, wycięty aż do mięśni, zdawał się być cieńszym, niż w warunkach prawidłowych, ale też zbitszym, twardszym. W słabem powiększeniu zaś widać zmniejszoną ilość tkanki tłuszczowej podskórnej, przez to silniejsze zespolenie się skóry właściwej z tkanką, pod nią leżącą, która jest mniej wiotka przez zanik tłuszczu, a zawiera więcej tkanki włóknistej. Przedewszystkiem zaś uderza wielka ilość nacieków, leżących na granicy skóry właściwej i tkanki podskórnej, jakoteż w tkance podskórnej w przestworach, przez tkankę tłuszczową zajętych.

Naciek znajduje się nietylko około drobnych naczyń tkanki tłuszczowej, — która zanika, a przestwory tkanki podskórnej zajęte są w miejsce tłuszczu naciekiem, — ale otacza także w różny sposób większe naczynia, przeważnie tętnicze, należące do siatki naczyń, leżącej w dolnej części skóry właściwej. Powyżej tej warstwy nacieki są nader skąpe, poniżej widać je częściej, prócz w miejscu tkanki tłuszczowej i w około naczyń tkanki podskórnej (*Fig. 3*).



Fig. 3. Kawałek skóry ze środkowej części zmiany, naciek w tkance podskórnej. Barwienie orceiną kwaśną i błękitem metylowym. Powiększenie Zeiss. AA. 1.

Naczynia zachowują się nader rozmaicie. W jednych naciek leży tylko w warstwie zewnętrznej (*adventitia*), podczas gdy środkowa jest prawidłowa, a komórki śródbłonka są tylko obrzękłe. W tych naczyniach jednak światło zdaje się być zwężone. W innych widzi się, że naciek w warstwie zewnętrznej wywołuje spłaszczenie naczynia, przez co światło

nie jest okrągłe, ale podłużne i zwężone. Przeważnie jednak spostrzega się w tej warstwie skóry naczynia znacznie zmienione, gdyż światło ich albo częściowo albo całkiem zarosło. Przy dobrem barwieniu i włókien elastycznych i nacieków można widzieć dokładnie, że obok nacieku w warstwie zewnętrznej, szczególnie większych naczyń, komórki nacieku wchodzą i między włókna mięsne ściany naczyniowej, — a w samem świetle naczynia znajduje się nowowytworzona tkanka, wśród której spostrzedz można i drobne naczynia. (*Fig. 4*).

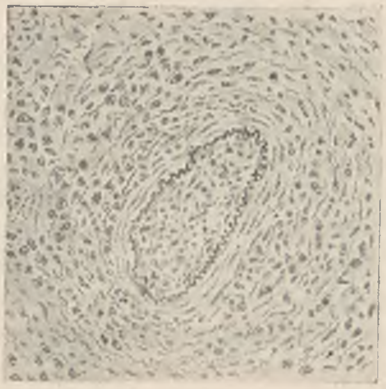


Fig. 4. Naczynie z zarośniętem światłem, w ścianach naciek. Barwienie jak Fig. 3. Powiększenie DD. 1.

Na szeregu preparatów pewnej części zmienionej skóry spostrzedz można, — badając naczynie w przebiegu, n. p. większą tętniczkę dolnej części skóry właściwej, — że światło jej nie jest zarośnięte równomiernie na całej długości, ale, że w jednych miejscach jeszcze część światła jest utrzymana, w innych cała przestrzeń zarosła świeżą tkanką.

W pewnej części zmienionej skóry uzyskałem podłużne przecięcie naczynia na znacznej długości, wyglądające bardzo znamiennie. Na granicy skóry właściwej i tkanki podskórnej przebiega naczynie podłużnie przecięte, którego ściany zdają się być złożone tylko z włókien elastycznych (barwienie orceiną kwaśną Taenzer-Unny). Włókna te są ułożone bardzo gęsto w liniach falistych, stykają się prawie ze sobą,

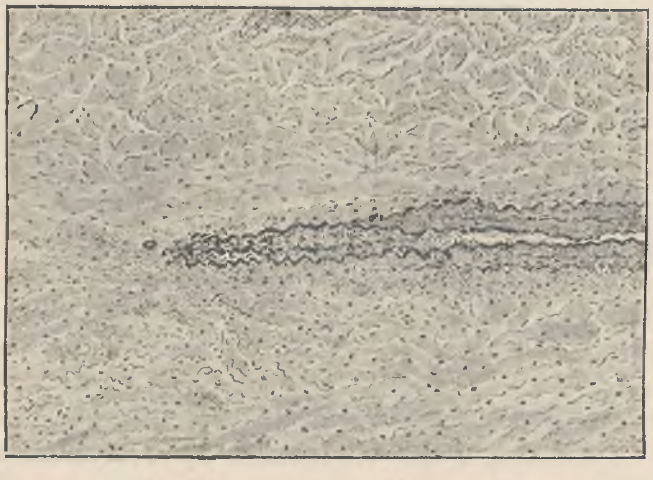


Fig. 5. Zmienione naczynie na granicy tkanki podskórnej. Barwienie jak Fig. 3. Powiększenie DD. 1.

tworząc jakby jednolite pasmo. Całość zatem tworzy smugę włókien elastycznych, mniej gęsto ułożonych na obwodzie naczynia, a wśród tego pasma w pewnych miejscach zobaczyć można drobne światło, bardzo zwężone w stosunku do grubości ścian i zaledwo widoczne (*Fig. 5.*). Wśród włókien obwodowych pojawia się gdzieniegdzie włókno krótkie, zabarwione barwnikiem zasadowym.

Wzdłuż tej smugi włókien ciągną się po obu stronach pasma tkanki klejorodnej prawie prostolinijnie i równolegle do powyżej opisanego naczynia o wiązkach, z cienkich włókien złożonych i opatrzonych tu i owdzie ciągnącem się włóknem elastycznem. Wśród wiązek tkanki klejorodnej pojawiają się tu i owdzie długie komórki wrzecionowate tkanki łącznej i komórki mięsne, jakby rozsunięte przez tkankę klejorodną. Prócz tego widać w samej smudze gdzieniegdzie drobne obrączki z włókien elastycznych, które zdają się być resztkami drobnych naczyń w ścianie naczynia (*vasa vasorum*), tak wyraźnie zmienionego.

Śledząc dalszy przebieg tegoż spostrzega się, że w miejscu ukośnego przecięcia włókna sprężyste są coraz mniej obfite, a pojawiają się liczniejsze komórki tkanki łącznej i tu i owdzie rożańcowato ułożone komórki nacieku między pojedynczemi włóknami tkanki klejorodnej. Wreszcie w dalszym ciągu wśród lekko falisto ułożonych smug tkanki klejorodnej leży to naczynie poprzecznie przecięte, o ścianach złożonych z licznych włókien elastycznych, obejmujących światło bardzo zwężone i nie okrągłe, ale więcej podłużne. W niektórych preparatach śledzić mogłem to naczynie aż do miejsca, w którem wchodzi z tkanki podskórnej w skórę właściwą.

Naczynie całe zatem, niewątpliwie tętnicze, przedstawia się w postaci gęstej i obfitej wiązki włókien elastycznych. Wielka obfitość włókien nasuwa różne przypuszczenia. W ścianie naczynia mógłby nastąpić zanik tkanki łącznej, przez co włókna elastyczne zbliżyłyby się do siebie aż do tego stopnia, jak to opisałem. Przypuszczenie to upaść musi ze względu na bardzo wielką ilość włókien, barwiących się orceiną kwaśną, jak włókna elastyczne.

Również przypuszczaćby można, że ilość włókien sprężystych powiększyła się tak znacznie, — przeciwko czemu przemawia jednak ogólny obraz tych włókien w zmienionej skórze, gdyż w żadnej jej części przybytku ich się nie-spostrzega.

Dlatego też tę wielką obfitość włókien, jednakowo się barwiących w ścianie zmienionego naczynia, tłómaczyć można tylko w ten sposób, że obok włókien elastycznych ściany naczynia, zbliżonych do siebie przez zwężenie tkanki klejorodnej, znajdują się wśród nich i włókna, odpowiadające kształtem i barwliwością włóknom elastycznym, ale pochodzące z tkanki klejorodnej w ten sposób zmienionej, którą Unna nazwał kolastyną. Za tem przypuszczeniem przemawia i to jeszcze, że w tej wiązce widzi się i włókna, zabarwione barwnikiem zasadowym (elacyna), a w otoczeniu tak zmienionego naczynia tkanka klejorodna układa się równolegle we włókna, cieńsze niż prawidłowe, zbite, wejrzeniem zbliżone do powyższej wiązki, zabarwiające się jednak lekko barwnikiem zasadowym (kolacyna). Widzimy zatem w ścianie naczynia i jego najbliższem otoczeniu różne zmiany tkanek obok resztek nacieku w postaci komórek, układających się między włóknami zmienionej tkanki klejorodnej.

Powyżej tej warstwy leży w dolnej części skóry właściwej pas, w którym tkanka klejorodna wygląda prawie prawidłowo tak, że i włókna elastyczne, towarzyszące jej,

zdają się nie być zmienione. Ponad tą warstwą skóry tkanka klejorodna skóry właściwej uległa już wyraźnym zmianom, tworzy bowiem włókna cienkie, falisto i równolegle do siebie i do powierzchni skóry ułożone. Komórki tkanki łącznej są w tej warstwie nieco obfitsze, niż w stanie prawidłowym, a tem liczniejsze, im bliżej warstwy brodawkowej skóry, pod którą w górnej części skóry właściwej widzi się drobne naczyńka, nieraz na dłuższej przestrzeni przebiegające więcej prostolinijnie, niż w stanie prawidłowym. Tkanka klejorodna przedstawia się w tej części także nieco odmiennie, gdyż pod brodawkami obok włókien falistych spostrzega się drobne kawałeczki, rozrzucone wśród długich (*Fig 3*).

W samych brodawkach skóry zaś aż do granicy naskórka tworzy tkanka klejorodna jednolitą masę, w której nie widać pojedynczych włókien i która zabarwia się barwnikiem zasadowym (basophiles Kollagen), a słabo tylko fuchsyną kwaśną. Podobną zmianę w barwliwości tkanki klejorodnej można zobaczyć i poniżej w skórze właściwej, szczególnie około naczyń albo gruczołów. (Dok. nast.)

II. Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu lwowskiego (Prof. Dra Gluziński).

## O wpływie naświetlania promieniami Roentgena na przebieg białaczki.

Podał

**Dr. Maryan Franke,**
asystent kliniki.

Do badań nad działaniem promieni Roentgena na białaczkę dała początek praca chirurga amerykańskiego Senna, ogłoszona w 1903 w „Medical Record" (1). Korzystny wpływ naświetlań na przebieg białaczki, stwierdzony przez Senna, zachęcił cały szereg badaczy do dalszych doświadczeń; tak w roku 1904 i początku 1905 znajdujemy znaczną liczbę spostrzeżeń, ogłoszonych w czasopismach angielskich, niemieckich, francuskich i włoskich. W polskiem piśmiennictwie nie mogłem znaleźć żadnej oryginalnej pracy w tym przedmiocie prócz sprawozdania zbiorowego w marcowym numerze „Przeglądu lekarskiego" (2). Jak wielkie zajęcie budziło spostrzeżenie Senna, dowodzi choćby znaczna liczba odpowiedzi rozmaitych badaczy na kwestyonaryusz, podany przez „Medicinische Klinik" (3), dalej i to, że sprawa ta była przedmiotem obszernych wykładów i rozpraw na ostatnim zjeździe medycyny wewnętrznej w Wiesbadenie (12/4 do 15/4 1905) (4).

Z piśmiennictwa razem zebrać można dotychczas ponad sto ogłoszonych przypadków białaczki, naświetlanych promieniami Roentgena tak, że dziś już, gdy pierwszy zapał przeminął, na podstawie tak obfitego materyału i własnych spostrzeżeń możemy ocenić z pewnym krytycyzmem rzeczywiste korzyści tego sposobu.

Nasze doświadczenia rozpoczęliśmy jeszcze z początkiem grudnia 1904 r., korzystając z tego szczęśliwego zbiegu okoliczności, że prawie równocześnie zgłosiły się do kliniki cztery przypadki białaczki, z tych trzy białaczki szpikowej (*leucaemia myeloides*), a jeden białaczki limfatycznej (*leucaemia lymphoides*).

Zanim przytoczę szczegółowo nasze przypadki, w kilku słowach opisać należy technikę postępowania. Do naświetlań używałem rury Roentgenowskiej tak zw. twardej w tej myśli, aby otrzymać działanie promieni wgłąb przy najmniejszem o ile możności działaniu na powierzchnię skóry. Jedno naświetlanie trwało 8 minut, a odległość rury od powierzchni skóry 22—25 cm.; posiedzenia takie robiłem dwa razy na tydzień, o ile oczywiście stan skóry na to pozwalał.

We wszystkich przypadkach naświetlałem tylko okolicę śledziony, i to celowo (o czem niżej), w jednym zaś także kości i wątrobę i to pod koniec obserwacyi, wtedy, gdy sprawa chorobowa pogarszała się. Dodać chciałbym, że naświetlanie nasze musieliśmy od czasu do czasu przerywać z powodu objawów zapalenia skóry, które musimy uważać za nieprzyjemne powikłanie całego postępowania. W jednym przypadku (I przypadek) skóra żadnym zmianom nie uległa; w dwóch innych (II i III) w miejscu naświetlania w okolicy śledziony pojawiło się zapalenie skóry, ale w lekkiej postaci, i ustąpiło dość szybko przy odpowiedniem leczeniu, pozostawiając ciemniejsze ubarwienie skóry. W każdym razie zapalenie to zmusiło nas przerwać naświetlania na pewien czas.

Przechodząc do opisu naszych przypadków przytoczę na pierwszem miejscu ten, który możemy uważać za typowo najkorzystniejszy.

I. Chora, H. K., l. 47, przebywała w klinice lek. od 31/1—1/4 1905. Wywiady podała następujące: obciążenia dziedzicznego nie ma, jest zamężna, nie chorowała przedtem nigdy. Obecna choroba miała rozpocząć się przed rokiem; chora zauważyła, że przy ciężkiej pracy dostaje bólów w lewej części brzucha i krzyżach, przytem nieco później dołączyły się do tego bóle w nogach i znaczne osłabienie tak, że dużo chodzić nie mogła. Powoli objawy te wzmagały się, a od 4 miesięcy zauważyła sama coś twardego w lewej części brzucha. W dniu przybycia do kliniki skarży się na ogólne znaczne osłabienie, bóle za mostkiem i w krzyżach, w nogach i w lewej części brzucha. Stan obecny z początkiem lutego br. (w streszczeniu) następujący: powłoki zewnętrzne i błony śluzowe bardzo blade, podściółka tłuszczowa zanikła; w płucach zmian nie ma. Serce w granicach prawidłowych, a nad wszystkiemi ujściami słychać obok tonów dość głuchych silne szmery anemiczne i ślad tarcia osierdnego nad podstawą serca. Tętno 84. W brzuchu przedewszystkiem stwierdzono duży obrzęk śledziony, która w linii pachowej środkowej sięgała od VIII żebra, a ku dołowi do górn. przedniego kolca kości biodrowej, w linii środkowej 4 palce wyżej spojenia łonowego, a linię środkową przekraczała nieco na prawo. Wątroba twarda, gładka, mało bolesna, była również powiększona, sięgała w linii sutkowej prawej 3 palce niżej łuku żebrowego. Gruczoły chłonne nie powiększone, kości, a mianowicie mostek, kości goleniowe i żebra przy opukiwaniu bolesne.

Badanie krwi (5/2 05): 3600000 ciałek czerwonych, 311000 ciałek białych, z tego 19% myelocytów neutrofilnych (szczegóły obacz tablica I). Rozpoznanie nasze brzmiało: *Leucaemia myeloides*.

Naświetlanie promieniami Roentgena rozpoczęliśmy 13/2 1905 i to w tym przypadku naświetlaliśmy tylko śledzionę; chora naświetlaną była 10 razy, t. j. razem osiemdziesiąt minut.

Z przebiegu przytoczę w krótkości następujące szczegóły:

a) Szybkie, a stałe zmniejszanie się liczby ciałek białych, a mianowicie w przeciągu sześciu tygodni z 300000 do 6550, przyczem stosunek poszczególnych postaci zmienił się na stosunek mniejwięcej prawidłowy, a zwłaszcza, co najważniejsza, ilość myelocytów, która z początku spostrzegania wynosiła 59090 w 1 mm.$^3$ (19% dnia 5/2 1905), z końcem spostrzegania wynosiła tylko 45 w 1 mm.$^3$ krwi (0·7%). Bliższe szczegóły podam niżej (zresztą obacz tablica I).

TABLICA I.

| Data | Ilość c. białych w 1 mm³ | W. n. | W. e. | M. n. | M. e. | T. | L. m. | L. d. | C. 1. jądr. | P. | I i II Arnetha | Ilość c. czerw. w 1 mm³ | Naświetlanie |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5/2 | 311000 | 72 | 2 | 19 | 0·3 | 2 | 1 | 1·9 | 1·5 | 0·3 | 90% | | |
| 9/2 | 340000 | 72 | 1·5 | 19·5 | 0·3 | 1·8 | 1·8 | 1·1 | 1 | 1 | 89% | 3600000 | |
| 13/2 | 300000 | 237000<br>79 | 5100<br>1·7 | 38700<br>12·9 | 1800<br>0·6 | 5100<br>1·7 | 5100<br>1·7 | 1500<br>0·5 | 1800<br>0·6 | 3900<br>1·3 | 88% | | I |
| 14/2 | 305000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | |
| 16/2 | 216000 | 164160<br>76 | 4446<br>1·9 | 25920<br>12 | 626<br>0·29 | 6480<br>3 | 4795<br>2·22 | 8208<br>3·8 | 3240<br>1·5 | 626<br>0·29 | 90% | | II |
| 17/2 | 215000 | 83 | 1·3 | 7·8 | 0·7 | 3 | 1 | 1 | 0·7 | 0·3 | 81% | | |
| 20/2 | 198000 | 80 | 1·6 | 8·2 | 0·4 | 2 | 4·1 | 4·7 | 0·5 | 0·5 | — | | III |
| 21/2 | 140000 | 81 | 1·1 | 9·9 | 0·3 | 2·3 | 2·3 | 2·5 | 0·3 | 0·3 | 90% | | |
| 23/2 | 126000 | 100800<br>80 | 1134<br>0·9 | 13860<br>11 | 882<br>0·7 | 2520<br>2 | 3402<br>2·7 | 2520<br>2 | 882<br>0·7 | — | 88% | | IV |
| 24/2 | 123000 | 85 | 1 | 7 | 0·3 | 3 | 1 | 2 | 0·3 | 0·3 | — | | |
| 27/2 | 102000 | 84 | 0·3 | 9·1 | 0·2 | 3 | 1·2 | 1·6 | 0·3 | 0·3 | 91% | | V |
| 28/2 | 87000 | 83 | 0·6 | 8·5 | 0·2 | 3·4 | 1·6 | 2 | 0·4 | 0·3 | 89% | | |
| 2/3 | 95000 | 84 | 0·7 | 8·1 | 0·4 | 3·2 | 1·5 | 1·5 | 0·3 | 0·3 | — | 4200000 | VI |
| 3/3 | 82000 | 68060<br>83 | 738<br>0·9 | 5576<br>6·8 | 410<br>0·5 | 2788<br>3·4 | 1804<br>2·2 | 2050<br>2·5 | 246<br>0·3 | 328<br>0·4 | 84% | | |
| 5/3 | 63000 | 84 | 0·3 | 4·3 | 0·2 | 3·8 | 3·1 | 2·2 | 1·6 | 0·5 | 78% | | |
| 7/3 | 52000 | 81 | 0·6 | 7·2 | 0·4 | 4 | 2 | 4·3 | 0·2 | 0·3 | — | | VII |
| 8/3 | 47000 | 81 | 0·3 | 7·6 | 0·2 | 2 | 4·6 | 4 | 0·1 | 0·2 | — | | |
| 10/3 | 37000 | 29230<br>79 | 370<br>1 | 3700<br>10 | 74<br>0·2 | 740<br>2 | 1332<br>3·6 | 1295<br>3·5 | 74<br>0·2 | 111<br>0·3 | — | | VIII |
| 11/3 | 27000 | 81 | 0·7 | 7·9 | 0·2 | 1·2 | 6·1 | 2·2 | 0·5 | 0·2 | — | | |
| 13/3 | 23000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | |
| 15/3 | 23000 | 81 | 0·5 | 7 | 0·2 | 2·5 | 5 | 3·4 | 0·3 | 0·1 | 73% | | |
| 16/3 | 19000 | 14820<br>78 | 114<br>0·6 | 1881<br>9·9 | 38<br>0·2 | 589<br>3·1 | 760<br>4 | 646<br>3·4 | 114<br>0·6 | 38<br>0·2 | 75% | | IX |
| 17/3 | 18000 | 84 | 0·4 | 5·4 | 0·4 | 1·8 | 4·6 | 2·5 | 0·5 | 0·4 | — | | |
| 20/3 | 12000 | 9720<br>81 | 156<br>1·3 | 528<br>4·4 | 24<br>0·2 | 120<br>1 | 804<br>6·7 | 480<br>4 | 48<br>0·4 | 120<br>1 | 63% | | X |
| 21/3 | 9500 | 81 | 1·4 | 2·9 | 0 | 2·9 | 7·2 | 3·3 | 0·4 | 0·9 | — | | |
| 23/3 | 9300 | 7719<br>83 | 139<br>1·5 | 232<br>2·5 | <br>0 | 111<br>1·2 | 604<br>6·5 | 260<br>2·8 | 83<br>0·9 | 148<br>1·6 | 68% | 4572000 | |
| 25/3 | 6550 | 5266<br>80·4 | 39<br>0·6 | 45<br>0·7 | <br>0 | 176<br>2·7 | 786<br>12 | 150<br>2·3 | <br>0 | 85<br>1·3 | 70% | | |

**Objaśnienie.** W. n. = wielojądrzaste neutrofilne, W. e. wielojądrzaste eozynofilne, M. n. = myelocyty neutrofilne, M. e. = myelocyty eozynofilne, T = komórki tuczne, L. m. = limfocyty małe, L. d. = limfocyty duże, C. 1. jądr. = ciałka białe krwi jednojądrzaste duże. P = komórki przejściowe, I i II Arnetha = oznacza ilość ciałek białych krwi neutrofilnych w I i II klasie Arnetha (na 100 ciałek). Naświetlenie i liczby rzymskie oznaczają liczbę i czas naświetlania promieniami Roentgena.

b) Liczba ciałek czerwonych krwi również uległa zmianie, a mianowicie: z 3,600.000 z początkiem badania wzrosła w pierwszych trzech tygodniach do 4.200.000, a w następujących trzech znowu do 4.570,000, przyczem w tym czasie ciałka czerwone były lepiej zabarwione, poikilocyty mniej obfite, ciałka czerwone jądrzaste znikły zupełnie.

c) Śledziona zmniejszała się wśród naświetlania powoli, a stale, wreszcie z końcem naświetlań sięgała tylko na 5 palców niżej łuku żebrowego, t. j. zmniejszyła się do połowy pierwotnej swojej wielkości.

d) Bolesność przy opukiwaniu mostka i kości goleniowych ustąpiła zupełnie.

e) Z ogólnego stanu mogę dodać, że odżywienie wśród naświetlań podniosło się, a mianowicie: waga ciała z $50^1/_2$ kg. w pierwszym miesiącu wzrosła do 53 kg., mimo znacznego pomniejszenia się śledziony, a w ostatnich dwu tygodniach spadła waga znowu do 52 kg. tak, że osiągnęliśmy ogólny przybytek $1^1/_2$ kg.; osłabienie chorej znacznie się zmniejszyło, łaknienie polepszyło się, a stan podgorączkowy, który stale utrzymywał się w pierwszych tygodniach pobytu w klinice, ustąpił miejsca ciepłocie prawidłowej.

Zmian na skórze u tej chorej pod wpływem naświetlań nie zauważyliśmy.

II. przyp. dotyczył kobiety, K. B., l. 37, która przebywała w klinice naszej od 20/XI 1904 do 3/IV 1905, a przebiegał całkiem odmiennie. — Wywiady: obciążenia dziedzicznego w żadnym kierunku nie można stwierdzić; chora jest zamężna, dotychczas nie chorowała nigdy. Obecna choroba miała się rozpocząć w grudniu 1905 r., a mianowicie w tydzień po urodzeniu ostatniego dziecka zauważyła chora guz w podżebrzu lewem, gniecenie i bole w całym brzuchu i osłabienie. Od tego czasu chora szczupleje, a osłabienie stale wzrasta, łaknienie się zmniejsza. Bole w brzuchu zwiększyły się, a nadto dołączyły się bole w okolicy mostka. W ostatnim czasie łaknienie znikło zupełnie, pojawiły się nudności i silna biegunka (4—5 stolców dziennie); bole w brzuchu i w mostku wzrosły, dołączył się do tego kaszel, częste krwotoki z nosa, a osłabienie tak się wzmogło, że chora ciągle w łóżku leżeć musiała. Miesiączka nie pokazywała się od grudnia 1903 r.

Stan obecny 22/XI 04 (w streszczeniu): Skóra i błony śluzowe bardzo blade, odżywienie liche, podściółka tłuszczowa zanikła, waga ciała 37 kg. W płucach prócz lekkiego zagęszczenia w szczycie prawym objawy rozległego nieżytu. Nieznaczne rozszerzenie granic stłumienia serca ku stronie prawej; prócz głuchych tonów słychać nad sercem wyraźne szmery anemiczne. Tętno słabo napięte.

W brzuchu stwierdza się znaczne powiększenie śledziony, która sięga w linii pachowej środkowej do przedniego górnego kolca biodr.,

dolnym końcem do spojenia łonowego, a ku przodowi do linii środkowej ciała; jest ona gładka, twarda; wątroba również powiększona, w linii sutkowej prawej na 2 palce niżej łuku, a w środkowej na 3 palce wyżej pępka, miernie twarda. Gruczoły chłonne na szyi, w pachach i pachwinach lekko powiększone, kości, a mianowicie mostek i kości goleniowe bolesne przy opukiwaniu. W moczu ślad białka i odczyn diazowy. Badanie krwi (obacz tablica II) stwierdziło typowy obraz białaczki szpikowej. Ciepłota 38·3° C.

Naświetlanie promieniami Roentgena rozpoczęliśmy 28 listopada 1904; naświetlaną chora była z przerwami szesnaście razy, t. j. razem 128 minut, z tego pierwsze 9 razy w okolicy śledziony, następne 7 razy, gdy stan krwi (obacz tablica II) nie poprawiał się, naświetlaliśmy bądźto kości, bądźto wątrobę, lub śledzionę. Naświetlania w tym przypadku musieliśmy kilka razy przerywać na krótki czas wobec tego, że powstało zapalenie skóry, którego postać nie była jednak ciężką.

U tej chorej pierwsze naświetlanie śledziony zaraz wywołało znaczną zmianę stanu krwi. Na drugi dzień po naświetlaniu białych ciałek naliczono tylko 182000 w 1 mm.$^3$ (wobec 342000 w 1 mm.$^3$ krwi w dniu poprzednim), więc prawie połowę poprzedniej liczby, przytem stosunek odsetkowy znacznie się zmienił (por. tablicę), a mianowicie obliczając bezwzględną liczbę poszczególnych postaci w dzień przed i po naświetleniu znaleźliśmy następujące liczby: Wielojądrzaste neutr. w dzień po naświetlaniu w 1 mm.$^3$ 155944 wobec 198,360 w mm.$^3$ dzień przed naświetlaniem. Myelocyty neutrofilne w dzień po naśw. 34,580, a przed naśw. 109440 w 1 mm.$^3$ (co do innych postaci por. tablicę II). Wobec tak znacznej zmiany wstrzymaliśmy dalsze naświetlania na przeciąg tygodnia, a wśród tego liczba ciałek białych spadała z dnia na dzień powoli sama i z końcem tygodnia t. j. 4/12 wynosiła tylko 92000 w 1 mm.$^3$ krwi, przytem ilość bezwzględna wielojądrzastych neutrofilnych w 1 mm.$^3$ krwi była 66884, a myelocytów neutrofilnych 10180. Równocześnie w ciągu tego tygodnia ilość ciałek czerwonych wzrosła (obacz tablica II), a śledziona, która w dzień po pierwszem naświetleniu była dość znacznie na ucisk bolesna i zdawała się być miększa, poczęła się zmniejszać i to dość szybko, bo kiedy przed naświetlaniem 26/XI dolny brzeg od łuku żebrowego sięgał na 19 cm., a największa długość wynosiła 22 (od łuku), to po naświetlaniu 30/XI pierwszy wymiar wynosił tylko 16$^1/_2$ cm, a drugi 20$^1/_2$; z końcem zaś I tygodnia 5/XII wynosił pierwszy wymiar 15 cm., a drugi 18$^1/_2$ cm. tak, że różnica wynosiła blisko 4 cm.; śledziona stała się przytem miększa a bolesna. Równocześnie podmiotowy stan nieco się polepszył, łaknienie poprawiło się, osłabienie zmniejszyło się.

Ponieważ stan krwi dalej się już nie poprawiał, rozpoczęliśmy dalej naświetlania z początku tylko śledziony, potem wątroby i kości, a badanie krwi stwierdziło już z początku wzrastanie liczby ciałek białych do 176000, potem znaczne wahania, wreszcie liczba ciałek białych znów spadła do 63000 (obacz tablicę II), co jednak raczejbym uważał za skutek ostrego zapalenia gardła (*angina follicull.*), które chora wówczas przechodziła. Liczba ta: 63000, była najniższą, jaką u chorej naszej spostrzegaliśmy. Wśród tego liczba ciałek czerwonych krwi raz wzrosła do 4.900.000, potem zaś utrzymywała się stale mniej więcej około 4.000,000.

Jako rzecz najważniejszą i bardzo korzystną podnieść muszę znaczne polepszenie się stanu ogólnego.

Objawy jelitowe, a mianowicie biegunka znacznie się zmniejszyła, siły wzmogły się i to dość szybko, czego dowodem i to, że gdy do tych dwu naświetlań musiano chorą na noszach przenosić, to do następnych szła o własnych siłach; ogólne odżywienie znacznie się poprawiło, bo chorej w tym drugim okresie naświetlania przybyło 12 kg. bezmała, a mianowicie waga z 37 kg. wzrosła do 48 700 kg. (obrzęków nie było). Śledziona wśród tego powoli się zmniejszała dalej tak, że w połowie lutego miała mniej więcej połowę poprzedniej wielkości. Dodać chciałem jeszcze, że krwotoki z nosa, które chora przed naświetlaniem często miewała, po naświetlaniu już nie zjawiały się. W moczu w przeciągu tygodnia znikł odczyn diazowy. Dalszy przebieg jednak był mniej pomyślny tak, że w tym III niejako okresie możemy mówić o poczynającym się nawrocie sprawy, który datuje się od pierwszych dni marca br. Liczba ciałek białych krwi mimo dalszych naświetlań zaczęła znowu wzrastać i doszła do 170000, śledziona powiększyła się, łaknienie pogorszyło się, rozwolnienia w silniejszym stopniu powróciły, chorej dokuczały częste krwotoki z nosa, nastało znaczniejsze osłabienie, a waga wnet spadła do 47 kg. W tym stanie chora opuściła klinikę 3 kwietnia br.

III przypadek (mężczyzna, D. Z., lat 37) zasługuje o tyle na szczególniejszą uwagę, że przebieg jego śledziliśmy najdłużej, bo chory przebywał w klinice dwa razy, raz od 20/3 do 2/4 1904, potem ambulatoryjnie leczył się, drugi raz zaś w klinice leżał od 2/XII 04 do 23/2 1905, potem zaś znów przychodził do ambulatoryum, a ostatni raz 17/5 1905 tak, że przez trzy miesiące po naświetlaniu mogliśmy śledzić przebieg sprawy. Za pierwszego pobytu t. j. 26/3 do 2/4 1904 chory miał typowe objawy białaczki szpikowej. Skład krwi obacz tablica III; śledziona sięgała wówczas dolnym brzegiem na 2 palce wyżej przedniego górn. kolca k. biodr., a brzegiem przednim do linii środkowej ciała. Chory ten leżał poraz drugi w klinice od 2/XII 04 do 23/2 05.

Wywiady (w streszczeniu): Obciążenia niema; w 10 roku życia przebywał dur brzuszny, zresztą nie chorował nigdy. Obecna choroba miała się rozpocząć z początkiem marca 1904; pojawiły się u chorego bole w podżebrzu lewem, zauważył przytem guz po lewej stronie brzucha. Brzuch zaczął się coraz bardziej powiększać, bole się zwiększyły, a dołączyło się do tego stale wzrastające osłabienie, czasem duszność, brak apetytu.

Stan obecny (3/XII) (w streszczeniu): Skóra i błony śluzowe bardzo blade, w płucach objawy lekkiego nieżytu, serce w granicach prawidłowych, tony serca głuche obok szmerów anemicznych, a nad podstawą serca słabe tarcie osierdne. Brzuch w całości powiększony, w znacznej części zajęty przez ogromny guz śledziony, który sięgał w linii pachowej środkowej od VII żebra, a ku dołowi do górnego przedniego kolca biodr., w linii sutkowej lewej do więzadła Pouparta, w środkowej do spojenia łonowego, a brzegiem przednim przekraczał linię środkową na 4 palce na prawo. Wątroba również powiększona, w linii sutkowej prawej sięga na 2 palce niżej łuku. Mostek przy opukiwaniu bolesny, gruczoły chłonne niepowiększone. Mocz składu prawidłowego. We krwi typowy obraz białaczki szpikowej (porów. tablica III).

Naświetlania rozpoczęliśmy 10/XII 1904, wykonaliśmy ich dwanaście, i to zawsze w okolicy śledziony, tj. razem 96 minut.

Z przebiegu zaznaczę następujące szczegóły: W stanie krwi zauważyliśmy zmiany podobne, jak u poprzednich chorych. Liczba ciałek białych powoli, a stale zmniejszała się (obacz tablicę III) tak, że w dniu 20/I po ostatniem naświetlaniu wynosiła 12600; porównując ilość bezwzględną poszczególnych postaci przed naświetlaniem i w dzień po XII naświetlaniu, znaleźliśmy następujące liczby: 10/XII przed naświetlaniem było wielojądrzastych neutrofilnych 164405 w 1 mm$^3$ krwi, a myelocytów neutrofilnych 28614, to w dzień po ostatnim naświetlaniu było wielojądrzastych neutrofilnych tylko 9487 w 1 mm$^3$ (75·3% przy 12600 ciałek), a myelocytów 403 w 1 mm$^3$ krwi (3.2%). Dalej liczba ciałek czerwonych

TABLICA II.

| Data | Ilość c. białych w 1 mm³ | W. n. | W. e. | M. n. | M. e. | T. | L. m. | L. d. | C. 1. jądr. | P. | I i II Arnetha | Ilość c. czerw. w 1 mm³ | Naświetlanie |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 22/11 | 338000 | 66·8 | 1·7 | 24·0 | 0.4 | 2.5 | 2·5 | 1 | 0·2 | 0·9 | 82% | 3400000 | |
| 26/11 | 342500 | 198360 | 2736 | 109440 | 684 | 11286 | 8550 | 3420 | 2052 | 2052 | | | |
| | | 5·8 | 0·8 | 32 | 0·2 | 3·3 | 2·5 | 1 | 0·6 | 0·6 | | 3570000 | |
| 29/11 | 182000 | 155944 | 2184 | 34580 | 1092 | 2184 | 2912 | 1820 | 2366 | 1638 | | | |
| | | 74·2 | 1·2 | 19 | 0.6 | 1·2 | 1·6 | 1 | 0·3 | 0·9 | 80% | | 28/1. I |
| 30/11 | 174000 | 131718 | — | 26970 | — | 6090 | 3480 | — | — | | | | |
| | | 75·7 | 0·9 | 15·5 | 0·7 | 3·5 | 2 | 1 | 0·7 | — | 78% | 4410000 | |
| 1/12 | 146000 | 105120 | — | 18542 | — | 10074 | 4380 | — | — | | | | |
| | | 72 | 1·9 | 12·7 | 0·6 | 6·9 | 3 | 1·8 | 0·4 | 0·7 | 86% | | |
| 2/12 | 118500 | 78437 | — | 18367 | — | 11139 | 5925 | — | — | | | | |
| | | 66·2 | 1·9 | 15·5 | 0·2 | 9·4 | 5 | 1·6 | 0·2 | — | 93% | | |
| 3/12 | 109500 | 88366 | — | 8650 | — | 5365 | 2737 | — | — | | | | |
| | | 80·7 | 1·7 | 7·9 | 0·9 | 4·9 | 2·5 | 0·5 | 0·4 | 0·5 | 89% | | |
| 4/12 | 92000 | 66884 | — | 10580 | — | 7360 | 4416 | — | — | | | | |
| | | 72·7 | 1·7 | 11·5 | 0·5 | 8·0 | 4·8 | 0·3 | 0·2 | 0·3 | 89% | | |
| 5/12 | 100000 | 69000 | — | 10000 | — | 8000 | — | — | — | | | | |
| | | 69 | 2·3 | 11 | 0·7 | 8 | 4·5 | 1·5 | 1 | 2 | | 4130000 | |
| 7/12 | 127000 | 67 | 1·1 | 16·1 | 0·9 | 10 | 3 | 1·6 | 0·3 | — | 93% | | 6/12. II |
| 8/12 | 101000 | 75 | 1 | 9·9 | 0·3 | 6.6 | 4·1 | 2 | 0·4 | 0·7 | | | |
| 9/12 | 106000 | 70 | 1·7 | 7·8 | 1·4 | 11 | 5·2 | 1·2 | 0·7 | 1 | | | |
| 11/12 | 158000 | 66 | 1·6 | 10·6 | 0·7 | 10 | 5 | 3·4 | 1 | 2·4 | | 4900000 | |
| 13/12 | 135000 | 69 | 2·4 | 7 | 1 | 11·4 | 4·6 | 1·4 | 0·9 | 2·3 | | | III |
| 14/12 | 142000 | 73 | 1·4 | 8·8 | 0·3 | 9·9 | 3·6 | 1·2 | 0·8 | 1 | | | |
| 17/12 | 148000 | 73 | 1·4 | 11 | 0·5 | 6·3 | 4·5 | 1·4 | 0·5 | 1·4 | | | |
| 19/12 | 176000 | 69 | 1·8 | 11 | 0·7 | 11 | 4·3 | 1 | 0·2 | 1 | | | IV |
| 20/12 | 176000 | 74 | 1·4 | 10·5 | 0·6 | 7·9 | 2 | 1·7 | 0·9 | 1 | | 4125000 | |
| 23/12 | 148000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | V |
| 24/12 | 146000 | 69 | 2 | 11 | 0·5 | 10 | 2·5 | 2·5 | 0·3 | 2·2 | | | |
| 28/12 | 126000 | 75 | 0·8 | 10·9 | 0·8 | 8·3 | 2·9 | 1 | 0·9 | 1·4 | | | |
| 30/12 | 136000 | 74 | 1·1 | 10 | 0·3 | 8·5 | 2·4 | 1·3 | 0·9 | 1·5 | | | 29/12. VI |
| 5/1 | 110000 | 73 | 1·4 | 8·8 | 0·3 | 8·8 | 5 | 1·1 | 0·7 | 0·9 | | | |
| 15/1 | 142000 | 70·6 | 1·7 | 13·5 | 0·7 | 5·3 | 3·5 | 1·7 | 1·5 | 1·5 | | | |
| 21/1 | 156000 | 71 | 1·0 | 11 | 1 | 6 | 4·5 | 2·5 | 0·9 | 2·1 | | | VII |
| 22/1 | 145000 | 80 | 1·8 | 6·3 | 0·7 | 3·4 | 3·4 | 1·3 | 1·5 | 1·4 | | 4200000 | |
| 25/1 | 114000 | 77 | 2·3 | 4·6 | 0·3 | 4·6 | 5 | 2·4 | 0·3 | 3·5 | | | |
| 27/1 | 113000 | 68 | 2 | 4 | 1 | 10 | 10 | 1·5 | 0·5 | 3 | | | |
| 31/1 | 135000 | 74 | 1 | 8·1 | 0·6 | 6 | 5·5 | 1·8 | 0·3 | 2·7 | | | VIII |
| 1/2 | 127000 | 75 | 2·3 | 4·6 | 0·7 | 9 | 5 | 1·5 | 0·6 | 1·3 | | | |
| 5/2 | 100000 | 77 | 1·3 | 7·3 | 0·3 | 6 | 4 | 1·3 | 0·5 | 2·3 | | | IX |
| 7/2 | 111000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | |
| 9/2 | 137000 | 79·3 | 0·8 | 6·3 | 0·4 | 4·7 | 5·3 | 0·8 | 0·4 | 2 | | | X. wątroba |
| 10/2 | 127000 | 78·2 | 2·1 | 5·5 | 0·6 | 5·1 | 4·9 | 1·2 | 0·5 | 1·9 | | | |
| 13/2 | 138000 | 76 | 3 | 4·3 | 0·7 | 6·8 | 6·2 | 0·7 | 0·3 | 2 | | 4100000 | |
| 15/2 | 170000 | 77.5 | 1·5 | 6·5 | 0·7 | 5·8 | 6 | 0·8 | 0·3 | 0·9 | | | XI |
| 17/2 | 80000 | 75 | 1·9 | 7 | 0·5 | 7 | 3·5 | 1·4 | 0·7 | 3 | | | |
| 18/2 | 85000 | 76·5 | 1·4 | 8 | 0·5 | 6 | 4 | 1 | 0·6 | 2 | | | XII. mostek |
| 19/2 | 95000 | 80 | 1·2 | 8·6 | 0·4 | 3·7 | 3·6 | 0·9 | 0·4 | 1·2 | | | |
| 22/2 | 86000 | 79·2 | 1·5 | 8·2 | 0·5 | 4·2 | 3·9 | 1 | 0·3 | 1·2 | | | |
| 24/2 | 70000 | 80 | 1·6 | 5·6 | 0·4 | 6 | 4·4 | 0·4 | 0·4 | 1·2 | | | XIII. kolano |
| 25/2 | 63000 | 78 | 1·5 | 4·5 | 0·5 | 7·9 | 5·4 | 0·6 | 0·5 | 1·1 | | | |
| 28/2 | 86000 | 75·6 | 1 | 2·8 | 0·5 | 8·2 | 5·9 | 1·2 | 0·5 | 4·3 | | | XIV. kolano |
| 1/3 | 99800 | 77·6 | 1·3 | 5·4 | 0.5 | 6·4 | 5·5 | 1·1 | 0·5 | 1·7 | | 4000000 | |
| 3/3 | 83000 | 76·6 | 2·3 | 8·8 | 0·3 | 3·4 | 4·6 | 1·2 | 0·5 | 2·3 | | | |
| 4/3 | 104000 | 75·5 | 2·2 | 8·6 | 0·6 | 4·5 | 5·5 | 1·0 | 0·7 | 1·4 | | | |
| 5/3 | 100000 | 75 | 2·2 | 8·2 | 0·7 | 7·5 | 4·2 | 1 | 0·1 | 1·1 | | | |
| 8/3 | 90000 | 75·4 | 1·6 | 8·4 | 0·7 | 3·5 | 5·6 | 1·8 | 0·4 | 2·6 | | | |
| 11/3 | 130000 | 75·2 | 1·8 | 8·3 | 0·7 | 2·9 | 6·4 | 1·5 | 0·4 | 2·8 | | | |
| 16/3 | 145000 | 76 | 1·2 | 8·4 | 0·3 | 5·3 | 5·1 | 0·7 | 0·3 | 2·7 | | | |
| 18/3 | 147000 | 77·1 | 1·2 | 8·2 | 0·6 | 4·8 | 5·2 | 0·9 | 0·3 | 1·7 | | | XV |
| 19/3 | 123000 | 76·3 | 1·5 | 7·2 | 0·8 | 4·9 | 5·7 | 0·7 | 0·6 | 2·3 | | | |
| 22/3 | 142000 | 77·1 | 1·5 | 7·1 | 0·6 | 5·1 | 4·1 | 1·1 | 0·6 | 2·8 | | | XVI |
| 23/3 | 168000 | 77·2 | 2 | 5·8 | 0·4 | 6·9 | 3·5 | 1·2 | 0·3 | 2·7 | | | |

**Objaśnienie.** W. n. wielojądrzaste neutrofilne, W. e. = wielojądrzaste eozynofilne, M. n. = myelocyty neutrofilne, M. n. = myelocyty eozynofilne, T = komórki tuczne, L. m. = limfocyty małe, L. d. = limfocyty duże, C. 1. jądr. = ciałka białe krwi jednojądrzaste duże, P = komórki przejściowe, I. i II. Arnetha = oznacza ilość ciałek białych krwi neutrofilnych w I i II klasie Arnetha (na 100 ciałek). Naświetlanie i liczby rzymskie oznaczają liczbę i czas naświetlania promieniami Roentgena.

## TABLICA III.

| Data | Ilość c. białych w 1 mm³ | W. n. | W. e. | M. n. | M. e. | T. | L. m. | L. d. | C. 1. jądr. | P. | I i II Arnetha | Ilość c. czerw. w 1 mm³ | Naświetlanie |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1904 | | | | | | | | | | | | | |
| 27/3 | 88650 | 78·8 | 0·7 | 12·6 | 0·4 | 0·7 | 4·3 | 1.1 | 0·7 | 0·7 | 90% | 4662000 | |
| 1/4 | 136000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | |
| 6/4 | 135000 | 80 | 1·2 | 8·7 | 0·4 | 1·2 | 6 | 1 | 0·5 | 1 | 91% | | |
| 20/4 | 139320 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | |
| 1904 | | | | | | | | | | | | | |
| 1/12 | 212000 | 65·6 | 0·9 | 22 | 0·8 | 5·1 | 3·6 | 1 | 0·3 | 0·7 | 89·5% | 2450000 | |
| 5/12 | 270000 | 59·8 | 1 | 29 | 1 | 5·3 | 2·6 | 0·8 | 0·2 | 0·3 | 94% | | |
| 10/12 | 251000 | 164405 | 5773 | 28614 | 753 | 12550 | 20080 | 10542 | 2510 | 5773 | | | |
| | | 65·5 | 2·3 | 11·4 | 0·3 | 5 | 8 | 4·2 | 1 | 2·3 | 85% | | I |
| 11/12 | 247000 | 66·3 | 2 | 10·5 | 1·5 | 5·3 | 5·5 | 3·3 | 0·6 | 5 | 89% | | |
| 13/12 | 242000 | 179080 | 3388 | 22990 | 726 | 8470 | 8954 | 7744 | 2662 | 7986 | | | |
| | | 74 | 1·4 | 9·5 | 0·3 | 3·5 | 3·7 | 3·2 | 1·1 | 3·3 | | | II |
| 15/12 | 216000 | 74 | 0·7 | 7·7 | 0·3 | 7 | 4·8 | 1·5 | 0·7 | 3·3 | | | |
| 18/12 | 164000 | 73 | 1·8 | 9·8 | 0·8 | 6·2 | 4 | 2·9 | 0·7 | 0·8 | | | |
| 20/12 | 156000 | 66·7 | 1·3 | 10·5 | 0·6 | 6·5 | 6·8 | 1·5 | 1·5 | 4·6 | | | III |
| 21/12 | 165000 | 70·7 | 1·4 | 8·1 | 0·7 | 9·2 | 5·6 | 0·6 | 0·6 | 3·1 | | 3950000 | |
| 23/12 | 154000 | 114730 | 1694 | 9702 | 462 | 12628 | 7700 | 1540 | 462 | 5082 | | | |
| | | 74·5 | 1·1 | 6·3 | 0·3 | 8·2 | 5 | 1 | 0·3 | 3·3 | | | IV |
| 24/12 | 113000 | 71·9 | 2·8 | 8·6 | 0·7 | 6·8 | 5·2 | 2 | 0·2 | 1·8 | | | |
| 27/12 | 110000 | 71·9 | 0·7 | 8·2 | 0·3 | 6·8 | 6·8 | 2·1 | 0·9 | 2·3 | | | V 28/12 |
| 29/12 | 95725 | 65·5 | 0·6 | 10·4 | 0·3 | 10·5 | 5·3 | 1·6 | 1·2 | 4·6 | 85% | | |
| 31/12 | 118000 | 70·8 | 1·2 | 9·8 | 0·7 | 8·4 | 4 | 2·1 | 0·3 | 2·7 | | | |
| 1905 | | | | | | | | | | | | | |
| 2/1 | 109000 | 82186 | 1090 | 8701 | 327 | 7194 | 4578 | 2289 | 327 | 2398 | | | |
| | | 75·4 | 1 | 7·9 | 0·3 | 6·6 | 4·2 | 2·1 | 0·3 | 2·2 | | | VI |
| 5/1 | 100000 | 77·8 | 1·1 | 5·7 | 0·3 | 6·4 | 4·1 | 1·2 | 0·3 | 3·1 | | | |
| 6/1 | 105000 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | VII |
| 11/1 | 87000 | 75 | 1·1 | 9·7 | 0·3 | 6 | 4·1 | 1 | 0·9 | 1·9 | | | |
| 12/1 | 60000 | 45000 | 1200 | 3600 | 180 | 3780 | 3840 | 600 | 600 | 1200 | | | |
| | | 75 | 2 | 6 | 0·3 | 6·3 | 6·4 | 1 | 1 | 2 | | | VIII |
| 14/1 | 50000 | 81 | 0·8 | 6·5 | 0·3 | 2·4 | 4·3 | 1·6 | 0·7 | 2·4 | | | |
| 15/1 | 60000 | 76·6 | 0.7 | 8·4 | 0·4 | 6·1 | 4·2 | 0·7 | 0·6 | 2·3 | | | IX |
| 17/1 | 50000 | 79·3 | 0.4 | 6·3 | 0 | 4·8 | 6·4 | 1·2 | 0·3 | 1·3 | | | X |
| 18/1 | 44000 | 77·4 | 1 | 6·5 | 0·3 | 5 | 7 | 1·3 | 0·3 | 1·2 | | | |
| 21/1 | 25000 | 18000 | 375 | 1550 | | 1575 | 1925 | 775 | 50 | 775 | | | |
| | | 72 | 1·5 | 6·2 | 0 | 6·3 | 7·7 | 3·1 | 0·2 | 3·1 | | | XI |
| 22/1 | 27000 | 73·5 | 0·7 | 4·4 | 0 | 8 | 6 | 2·9 | 0·7 | 3·8 | | 4500000 | |
| 24/1 | 20700 | 70 | 1·2 | 2·5 | 0 | 8·7 | 6·2 | 5 | 0·2 | 6·2 | 76% | | XII |
| 25/1 | 12600 | 9487 | 113 | 403 | | 756 | 919 | 163 | 63 | 693 | | | |
| | | 75·3 | 0·9 | 3·2 | 0 | 6 | 7·3 | 1·3 | 0·5 | 5·5 | 70% | | |
| 27/1 | 19700 | 79·3 | 1·5 | 4·2 | 0 | 4·2 | 6·3 | 1·5 | 0·3 | 2·7 | | | |
| 28/1 | 17000 | 82·7 | 0·3 | 7 | 0 | 1·8 | 2·7 | 1·3 | 0·3 | 3·9 | 71% | | |
| 3/2 | 15000 | 11715 | 165 | 525 | | 225 | 1485 | 240 | 45 | 600 | | | |
| | | 78·1 | 1·1 | 3·5 | 0 | 1·5 | 9·9 | 1·6 | 0·3 | 4 | 80% | | |
| 12/2 | 16000 | 81·3 | 0·8 | 1·7 | 0 | 0·8 | 8·2 | 1 | 0·4 | 5·8 | | | |
| 21/2 | 11000 | 8635 | 110 | 165 | | 517 | 693 | 220 | | 660 | | | |
| | | 78·5 | 1 | 1·5 | 0 | 4·7 | 6·3 | 2 | 0 | 6 | 74% | | |
| 13/3 | 151000 | 121404 | 453 | 11325 | | 4228 | 8154 | 1812 | | 3624 | | | |
| | | 80·4 | 0·3 | 7·5 | 0 | 2·8 | 5·4 | 1·2 | 0 | 2·4 | 88% | | |
| 27/3 | 91200 | 80 | 0·3 | 6 | 0 | 3·7 | 7·6 | 1 | 0·3 | 1·1 | | | |
| 17/5 | 208000 | 145392 | 2916 | 35152 | 1456 | 11856 | 4992 | 2080 | 1248 | 2916 | | | |
| | | 69·9 | 1·4 | 16·9 | 0·7 | 5·7 | 2·4 | 1 | 0·6 | 1·4 | 90% | | |

**Objaśnienie.** W. n. = wielojądrzaste neutrofilne, W. e. = wielojądrzaste eozynofilne, M. n. = myelocyty neutrofilne, M. e. = myelocyty eozynofilne, T = komórki tuczne, L. m. = limfocyty małe, L. d. = limfocyty duże, C. 1. jądr. = ciałka białe krwi jednojądrzaste duże, P = komórki przejściowe, I. i II Arnetha = oznacza ilość ciałek białych krwi neutrofilnych w I i II klasie Arnetha (na 100 ciałek). Naświetlanie i liczby rzymskie oznaczają liczbę i czas naświetlania promieniami Roentgena.

krwi wzrosła w czasie naświ tlania z 2450000 do 4500000 w 1 mm³. Równocześnie śledziona powoli, a stale się zmniejszała i to znacznie, a mianowice granice jej leżały w dniu 10/XII 1904 w linii sutkowej lewej 28·5 cm. niżej łuku w linii osi śledziony 32·5 od łuku żebrowego; 2/I 1905 zaś wymiar pierwszy wynosił 22·5 niżej łuku, a drugi 27 cm. a 21/1, 1905 pierwszy wymiar tylko 17 cm., drugi 22 cm. tak, że z końcem stycznia śledziona miała mniej więcej połowę poprzedniej wielkości. Równocześnie zauważyć można było poprawę podmiotową, łaknienie wzrosło, siły powróciły, waga zaś wzrosła tylko o 1 kg. Mocz, badany 26/I, nie zawierał składników nieprawidłowych. Z całego stanu chorego

można było być zupełnie zadowolonym, aż nagle w dziesięć dni po ostatniem naświetleniu dnia 2/II 1905 rozwinęły się obrzęki na twarzy, kończynach i tułowiu, a badanie moczu wykryło objawy ostrego zapalenia nerek (duże ilości białka, 36 *pro mille*, przy ilości moczu 1500 $cm^3$ na dobę), a w osadzie liczne ciałka wysiękowe i czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste i nabłonki nerkowe. Przy odpowiedniem leczeniu w przeciągu dwóch tygodni obrzęki ustąpiły, ilość białka w moczu spadła do 6‰. Wśród tego liczba ciałek białych spadła jeszcze do 11000 w 1 $mm^3$ krwi, a śledziona dalej się zmniejszała, tak, że z końcem pobytu chorego w klinice sięgała tylko na 4 palce niżej łuku żebrowego. 23 lutego chory opuścił klinikę na własne żądanie.

Po wyjściu z kliniki chory zgłosił się znowu 13/3 1905. We krwi stwierdzono znaczny przyrost ciałek białych 151·000 w 1 $mm^3$ krwi, z tego 7·5% myelocytów; śledziona napowrót się zwiększyła, ilość białka w moczu 6‰. Stan podmiotowy dobry.

27/3 1905 chory znowu się zjawił do ambulatoryum. Badanie krwi: 91·200 ciałek białych w 1 $mm^3$ z 6% myelocytów. Śledziona sięga ku przodowi prawie do linii środkowej, a ku dołowi w linii pachowej lewej na 2 palce wyżej przedniego górnego kolca biodr. W moczu 3‰ białka, osad skąpszy nieco, (ciałka wysiękowe, rzadkie czerwone, wałeczki szkliste i ziarniste dość liczne). Podmiotowy stan dobry. Mostek tkliwy na ucisk.

17/5 ambulatoryjnie: Badanie krwi: 208000 ciałek białych w $1mm^3$, z tego myelocytów 16·9%. Śledziona urosła do rozmiarów takich, jakie były przed naświetleniem. W moczu stan lepszy, białka tylko $\frac{1}{4}$ ‰, osad b. skąpy, w nim skąpe ciałka wysiękowe i wałeczki szkliste, parę tylko wałeczków ziarnistych. Stan podmiotowy gorszy, chory czuje się osłabiony, apetyt ma gorszy.

IV przypadek spostrzegaliśmy krótko, a dotyczył on mężczyzny J. K., który w klinice leżał dwa tygodnie. Rozpoznano u niego białaczkę limfatyczną *(leucaemia lymphoides)*. U chorego tego naświetlaliśmy okolicę śledziony tylko cztery razy, a jako wynik tego krótkiego spostrzegania podać mogę 1) spadek liczby ciałek białych z 460 000 do 220,000 w 1 mm.³ krwi, 2) nieznaczne pomniejszenie się śledziony, 3) polepszenie się stanu podmiotowego, a mianowicie poprawa łaknienia i zmniejszenie się bólów w kościach. (Dok. nast.).

## III. Oceny i sprawozdania.

## O tak zw. chorobie Bantiego.

Skreślił

**E. Stahr.**

(Dokończenie.)

Jakie zatem pozostają pewne cechy, po których wolno nam rozpoznawać chorobę Bantiego? Obok niedokrwistości obrzęk śledziony i puchlina brzuszna. A jaki zachodzi między tymi objawami związek? Wedle Bantiego do obrzęku śledziony przyłącza się marskość i ta wywołuje puchlinę brzuszną, wedle Senatora powstaje puchlina brzuszna na tle ogólnej skazy, o ile nie zachodzi przepuszczalne zatkanie przewodów limfatycznych. Sprawę tę roztrząsa bardzo szczegółowo Albu (7) i dochodzi do bardzo ciekawych wniosków. Zanim na to pytanie da stanowczą odpowiedź, uważa on za stosowne wyświetlić przyrodę obrzęku śledzionowego w toku marskości wątroby z jednej, a choroby Bantiego z drugiej strony, jakoteż stosunek między zmianami drobnowidowymi w śledzionie i wątrobie.

Jak wiadomo, może obrzęk śledziony dochodzić znacznych bardzo rozmiarów w toku zwykłej marskości wątroby; śledziona może się w dwój-, a nawet w trójnasób powiększyć, a obrzęk ten jest prawie stałym, znamiennym objawem marskości. Wcale często wyprzedza obrzęk śledziony na wiele miesięcy, a nawet lat, właściwe objawy chorobowe marskości wątroby tak, że niektórzy uważają go za objaw zwiastunowy tej choroby. Potwierdzenie słów tych znaleźć można w podręcznikach chorób wewnętrznych. I tak n. p. Strümpell (42) powiada: „Niezbyt rzadko zjawia się obrzęk śledziony już wtedy, kiedy niema śladu puchliny brzusznej. W przypadkach tych nie zastój w zakresie żyły wrotnej wywołuje obrzęk śledziony, ale inne (toksyczne?) wpływy“. Jeszcze wyraźniej wyraża się Leichtenstern (43): „Regularnie napotyka się wyraźnie powiększoną śledzionę w samych początkach choroby, w okresie obrzęku wątroby, kiedy jeszcze niema śladu zastoju w zakresie żyły wrotnej, a szczególnie puchliny brzusznej, a nadto z pewną predylekcyą właśnie w tym początkowym okresie marskości zjawiają się często ciężkie krwotoki z żołądka i jelit, a szczególnie przełyku, których przyczyną są żylaki. Ważne znaczenie rozpoznawcze ma często wielki obrzęk śledziony, który jest dla klinicysty objawem zwiastunowym marskości w jej początkowych zmianach anatomicznych. W całym szeregu przypadków znajdowałem u badanych pijaków wielkie śledziony, natomiast wątroba obok większej zbitości żadnych innych zmian nie okazywała. Później, nieraz po kilku latach zjawiała się marskość wątroby, która była przyczyną poprzedzającego marskość, pozornie z nieznanej przyczyny powstałego obrzęku śledziony „(des praecirrhotischen, kryptogenetischen Milztumors“)“.

Za tem, że obrzęk śledziony w toku marskości wątroby jest sprawą wcześniejszą, przemawiają z wielkiem prawdopodobieństwem, a może nawet i z pewnością, nowe badania drobnowidowe obrzęku śledziony w toku marskości wątroby. Gdy dotąd we wszystkich podręcznikach znaleźć można było, że obrzęk ten jest twardy, wywołany przez zastój w krążeniu, to obecnie wiadomo — a jest to zasługą R. Oestreicha (44), — że obrzęk ten jest miękki, a wywołany wyłącznie wybujaniem miazgi śledzionowej. Obraz taki znaleźć można nawet i w późnych okresach marskości. Oestreich pisze o tej sprawie tak: „Die Milzvergrösserung ist eine nicht auf Stauung beruhende, sondern eine durchaus selbständige produktive, durch irritative Vorgänge erzeugte Erscheinung. Während der ersten Stadien der Zirrhose tritt eine zellige Proliferation (Hyperplasia pulpae) ein, welche auch bis in spätere Stadien hinein persistieren kann, oder in mehr indurative Processe übergeht“.

Na podstawie tych faktów zgadza się Albu z zapatrywaniem nowszych autorów, że **obrzęk śledziony jest punktem wyjścia dla marskości wątroby** — a nie, jak wierzono dotąd, że obrzęk śledziony jest wynikiem marskości. A skoro tak jest, to teraz uderza podobieństwo w patogenezie obu chorób: choroby Bantiego i zwykłej marskości wątroby. W obu chorobach sprawa chorobowa zaczyna się w śledzionie, do której dostaje się z krwią jad, prawdopodobnie z jelit. Do jadów tych, o ile je znamy, należą wyskok, zimnica i kiła; obok tych jednak mogą istnieć, lub też w jelitach wytwarzać się inne, nam dotąd nie znane, wnętrzne (endogen) jady, z jelit dostawać się z obiegiem krwi do śledziony i tu wpływać szkodliwie na tworzenie się krwi.

Podobny bieg rozwoju i szerzenia się choroby podaje Banti dla swojego typu, a dowód widzi w znamiennych zmianach w żyle śledzionowej [1], która to żyła stanowi po-

[1] Banti w „Zieglers Beiträge“ tak te zmiany opisuje: „In der Milzvene und in der Pfortader von der Einmündung der Milzvene bis zur Leber ist die Intima mit derben, erhabenen Plättchen bedeckt, die diffus oder umschrieben sich finden und alle Merkmale der atheromatösen und sclerotischen Platten der Aorta aufweisen“.

łączenie między śledzioną, a wątrobą. Czy obecnie nie dałoby się i przy zwykłej marskości wątroby znaleźć podobnych zmian w żyle śledzionowej, czas pokaże.

Trujący jad z jelit może albo wprost i równocześnie działać szkodliwie na śledzionę i wątrobę, albo, co prawdopodobniejsze, przez śledzionę następowo wnikać do wątroby. W każdym razie jelita są owem miejscem, gdzie się jad tworzy, lub skąd dostaje się w obieg. Dlatego to Senator (17) widzi punkt wyjścia choroby Bantiego w jelitach, a upewnia go w tem zapatrywaniu spostrzeżenie, że często zaburzenia w jelitach wyprzedzają obrzęk śledziony. Nawiasem mówiąc, spostrzeżenie to nie godzi się z opisem samego Bantiego, który zaburzenia jelitowe spostrzegał dopiero w drugim lub trzecim okresie choroby.

Z tych wszystkich względów nie widzi Albu zasadniczej różnicy między chorobą Bantiego, a marskością wątroby; — w jednej i drugiej chorobie dopatruje się tej samej sprawy chorobowej (*fibrosis seu fibrodegeneratio lienalo-hepatica*), wśród której przeważają raz zmiany w śledzionie, innym razem w wątrobie, zależnie od tego, czy jad się głównie zużywa w śledzionie, czy też stamtąd rozszerza się dalej na wątrobę przez żyłę śledzionową. W drugim przypadku pierwotna sprawa w śledzionie ustępuje na drugi plan przeważnie wtedy, jeżeli następowe zmiany wątroby wywołują ze swej strony miejscowe objawy przez zastoiny w żyle wrotnej, które nie mają już nic wspólnego z istotą właściwej choroby.

Całe rozumowanie Albu napotyka jednak na jeden zarzut, bardzo poważny, jak sam Albu przyznaje. Oto zmiany histologiczne, jakie spotykamy w śledzionie wśród marskości wątroby, różnią się od zmian, spotykanych w śledzionie wśród choroby Bantiego. Zmiany w śledzionie wśród marskości wątroby polegają, jak to już za Oestreichem podaliśmy, na przeroście miazgi śledzionowej, do której nie zawsze, czasem bardzo późno dołącza się przerost tkanki pościeliskowej. Zaś wśród choroby Bantiego — jak podał sam Banti — nigdy się nie spotyka przerostu miazgi śledzionowej, ale przeciwne wyraźne bujanie przegród łącznotkankowych, i dlatego nawet zmiany te ochrzcił mianem „*fibroadenie*“. Wyniki Bantiego potwierdza Borrissowa: „Die Untersuchung der Milz ergab, dass die Follikel fehlten. In der Pulpa Verdickung und Verdichtung des Reticulum, Sclerose der grösseren Gefässe, fast völliges Fehlen der normalen Pulpazellen. Die meisten venösen Kapillaren sind in grosse Räume verwandelt, welche Zellen erfüllen, die nicht Lymphocyten, sondern grössere Elemente, vielleicht veränderte Endothelien sind“. „Die Blutkapillaren der peripheren Theile der Acini waren mit Zellen gefüllt, die den grossen endothelialen Elementen der Milzpulpa völlig glichen Das Knochenmark war zum Theil rot und von normaler Structur, zum Theil erhielt es Zellen von demselben Aussehen, wie sie in der Milzpulpa und Leber vorhanden waren“. „Die eigenthümlichen Zellen in der Leber und im Knochenmark sind wahrscheinlich aus der Milz mit dem Blutstrom transportiert“.

A zatem i zdanie Albu co do tożsamości choroby Bantiego i marskości wątroby również nie wytrzymuje krytyki.

Ostatnimi czasy wyłoniło się nowe zapatrywanie na istotę choroby Bantiego. Umber (45) określa to cierpienie jako niedokrwistość toksyczną pochodzenia śledzionowego („splenogene toxische Anaemie“), podając, że sprawa pierwotnie toczy się w śledzionie i stąd wywiera trujący wpływ na krew. Zdanie to w zupełności przypomina zapatrywanie Bantiego. Umber jednak dopiero wtedy rozpoznaje chorobę Bantiego, kiedy zdoła wykazać toksyczny wpływ śledziony, przejawiający się w silnym toksycznym rozpadzie białka. Na dowód toksycznego wpływu śledziony podaje następujący przypadek:

Chłopiec 15 letni cierpi od lat 8 na niedokrwistość. Badanie stwierdza niezwykłą bladość powłok z żółtaczkowym odcieniem, wielki obrzęk śledziony i wątroby. Puchliny brzusznej na pewno wykazać nie zdołano. Hemoglobiny 50%; oligocythemia, poikilocytoza, zwyrodniałe postacie krwinek czerwonych. Wśród kilkumiesięcznej obserwacyi klinicznej ciągle pogarsza się stan chorego tak, że postanowiono wyciąć śledzionę. Przedtem jednak badano przez 23 dni dokładnie wymianę materyi, a powtórnie w okresie zdrowienia po wycięciu śledziony przez dni 12. Po operacyi chłopiec w oczach jął się poprawiać. Obrzęk wątroby ustąpił, skład krwi wrócił do stanu prawidłowego (Hb 100%, skład krwi prawidłowy). Przedewszystkiem jednak pokazało się, że przed operacyą białko ulegało silnie toksycznemu rozpadowi, a po operacyi wymiana materyi co do białka stała się prawidłowa.

A więc wycinając śledzionę, usunięto w tym przypadku z ustroju narząd, który wywierał szkodliwy wpływ na mieszaninę krwi i wymianę materyi.

Że zwykła niedokrwistość nigdy nie wywołuje takiego t. zw. toksycznego rozpadu białka, to jest dziś powszechnie znaną i przyjętą rzeczą (Noorden, Kraus) — a wykazywano go tylko wśród niedokrwistości złośliwej postępującej, ale tylko takiej, którą wywoływały robaki, a z usunięciem robaków z jelit rozpad w zupełności znikał. Tak samo marskość wątroby nigdy rozpadu białka nie wywołuje. I dlatego żąda Umber, żeby rozpoznawać chorobę Bantiego tylko tam, gdzie udowodniono ów toksyczny rozpad białka, a gdzie są także inne objawy choroby Bantiego.

Wybitnym przykładem, dowodzącym słuszności zapatrywań Umbera, jest przypadek Brugscha (37):

Spostrzegał na oddziele swoim 17-letniego chłopca, który nie był obciążony dziedzicznie. Blady od dzieciństwa, miał długi czas (od 4—7 roku życia) mieć puchlinę brzuszną po płonicy. Często dawniej krwawił z nosa, w 12 roku z żołądka (wymioty krwawe). Od lat zauważył guz w brzuchu (obrzęk śledziony). Przed przyjęciem do szpitala krwawe wymioty i stolce. Przyjęty do szpitala w roku 1903, okazywał ciężką niedokrwistość, obrzęk śledziony (4 palce poprzeczne niżej łuku), krwawe wymioty i stolce. We wrześniu znowu krwawi z żołądka i jelit. W październiku 1903: Hemoglobiny 18%, krwinek czerwonych między 2 a 2½ miliona, białych między 3500 a 10.000 Oligochromemia, poikilocytoza, tu i owdzie ziarniste ciałka czerwone; krwinek czerwonych jądrzastych niema. Chory jest wprost strasznie blady, niezmiernie słaby. Gruczoły nie obrzękłe. Żółtaczki niema. Puchlina brzuszna. Po nakłuciu brzucha sięga śledziona 9 ctm. niżej łuku. Wątroba niemacalna. Ciepłota prawidłowa. Mocz bez białka, bez bilirubiny i urobiliny. A więc obraz cały zgadza się z typem choroby Bantiego tem bardziej, że wyłączono kiłę, zimnicę i nadużywanie wyskoku. O zabiegu nie można było nawet myśleć przy małym zasobie sił chorego. Od października 1903 do lutego 1904 nakłuwano brzuch 15 razy i wypuszczono 64 litrów jasnej surowicy. Od połowy lutego zaczęła się nagle powolna, ale stale postępująca poprawa: puchlina brzuszna ustępowała, siły wracały. W maju było już 52% Hb. a w czerwcu 64% obok 5 milionów krwinek czerwonych. Wreszcie puchlina znikła, ciężar ciała się podniósł, tylko śledziona pozostała wielka i twarda. Chory wrócił do zdrowia i zdolności do pracy.

W przypadku tym badanie wymiany materyi stwierdziło stosunki zupełnie prawidłowe. A więc sprawa ta mimo złudnego podobieństwa nie była chorobą Bantiego.

A więc zebrawszy to, co dotąd o omawianej sprawie wiemy, możemy tyle pewnego powiedzieć; że:

1) Istnieje osobny typ chorobowy, nazwany od autora „chorobą Bantiego“.

2) Punktem wyjścia tej sprawy chorobowej są wedle wszelkiego prawdopodobieństwa jelita, skąd jady dostają się do obiegu.

3) Choroba ta jest chorobą krwi, ale w tem rozumieniu, że sprawa pierwotnie nie we krwi, ale w śledzionie się toczy, — a dopiero chora śledziona zatruwa krew.

4) Chora krew ze śledziony, płynąc do wątroby, wywołuje zmiany w żyle śledzionowej, — a następnie w wątrobie.

5) Zmiany w wątrobie nie odpowiadają żadnej z dotąd znanych postaci marskości wątroby i są prawdopodobnie swoiste (Naunyn, Borrissowa).

6) W jaki sposób powstaje puchlina brzuszna, nie da się rozstrzygnąć (skaza, czy marskość wątroby, czy zatkanie dróg limfatycznych).

7) Choroba od podobnych sobie odróżnia się toksycznym rozpadem białka („splenogene toxische Anaemie“ Umber).

Za poznaniem tej nowej choroby poszły zaraz w ślad różne próby lecznicze, z których na największą uwagę zasługują próby leczenia drogą operacyjną. Zachęcony przez Bantiego wykonał pierwszy Colzi (przytoczony przez Bantiego) wycięcie śledziony trzy razy. Dwa razy osiągnął znakomity wynik: wszystkie objawy chorobowe ustąpiły. Niektórzy chirurgowie obok usunięcia śledziony robią operacyę Talmy, aby nadto ułatwić krążenie uboczne w zakresie żyły wrotnej. Wedle Maragliana (16) udało się dotąd z 11 przypadków operowanych uratować 9, dwaj chorzy zginęli z krwotoku, który się nie dał opanować. Wedle najnowszej statystyki Jordana (46) dokonano dotąd już 17 operacyi, z tych 14 osób uleczono. Licząc tu przypadek, opisany wyżej przez Brugscha (37), mamy na 18 dotąd znanych operacyi 15 uleczeń.

Wyniki są znakomite. Ponieważ jednak sam zabieg jest ciężki, należałoby jeszcze spróbować leczenie promieniami Roentgena. Sposób ten dał dotąd wyniki dodatnie w różnego rodzaju białaczkach, — może okazałby się skutecznym i w omawianem cierpieniu.

**Piśmiennictwo.** 1) Leube: Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1898. T. II. str. 36 ff. — 2) Nothnagel: Specielle Pathologie und Therapie. T. VIII. 1901. — 3) F. Besançon et M. Labbé: Traité d'hématologie. Paris 1904 — 4) Hans Luce: Über Leukanaemie. Archv. f. kl. Med. 77. 3, 4. str. 215. 1903. Wedle ref. w Folia haemat. I. str. 196. — 5) G. Banti: Lo Sperimentale 1894 i 1895 i Riforma medica XIII. Nr 50—56 cytowane za Senatorem, dalej: La sémaine médicale. 1894. Nr. 40 i Zieglers Beiträge zur path. Anatomie. T. 24. 1898. — 6) Pinkus: Nothnagels Spec. Pathol. T. VIII. Dział II. 1901. str. 93. — 7) Albu: Die sogenannte Bantische Krankheit. Deut. med. Wochs. 1904. Nr. 19 i 20. str. 707 i 741. — 8) Silva: Riforma medica 1896. Nr. 13. — 9) Casarini ibid. Nr. 26. — 10) Cavazzani ibid. — 11) Bonardi: Gazetta degli ospedali. 1897. Nr. 1. — 12) Finzi: Rifor. medica 1897. — 13) Silvestrini: Clinica med. 1901. — 14) Chiari: Über Morbus Banti. Prag. med. Wochs. 1902. Nr. 24. p. 285. — 15) Rinaldi: Ctblt f. innere Med. 1899. Nr. 14. — 16) Maragliano: Ibid i Gaz. degli ospedali 1898. Nr. 70. — 17) Senator: Über Anaemia splenica mit Ascites (Bantische Krankheit). Berl. kl. Wochs. 1901. Nr. 46. str. 1145. — 18) Roque i Bret: Province médicale. 1896. — 19) Sippy: American Journ. of med. sc. 1899. T. 118. str. 428. — 20) Osler: Ibidem 1900. T. 119. str. 54. — 21) Brill: Ibid. 1901. — 22) Litten, Lennhoff i Ewald: Berl. klin. Wochs 1901. Nr. 46, dyskusya po wykładzie Senatora. — 23) Pribram: Über Bantische Krankheit. Prag. med. Wochs. 1902. Nr. 9. str. 97. — 24) Hocke: Berl. kl. Wochs. 1902. Nr. 16. — 25) Walko: Prag. mediz. Wochs. 1902. Nr. 10. str. 116, dyskusya po wykładzie Pribrama w Nr. 9. — 26) Breuer: Wien. kl. Wochs. 1902. Nr. 33. — 27) Weinberger: Wien. med. Wochs. 1902. — 28) A. Borrissowa: Virch. Arch. T. 172. Z 1 wedle ref. w Folia haemat. I. 184. — 29) J. Kast: Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 20 — 30) Ludwig Kast: Prag. med. Wochs. 1903. Nr. 20 — 31) Levison: Annals of Surgery Nov. 1903 wedle ref. w Folia haemat. I. 183. — 32) Marchand: Münch. med Wochs. 1903 — 33) Curschmann: Ibid. — 34) Bahrdt: Ibid. — 35) Fichtner: Ibid. — 36) Senator: Zeitschr. f. aerztl. Fortbildung wedle ref. w Folia haemat. I 545. — 37) Brugsch: Zur Klinik der Bantischen Krankheit. Med. Klinik. 1905. Nr. 23. str. 566. — 38) Bierens de Haan: Archiv. f. Verdauungskrankheiten Boasa 1898. Bd. 4. Nr. 13. str. 7. — 39) Rieder: Deut. Arch. f. kl. Med. T. 48. str. 112 — 40) Naunyn: Congr. d. deutsch. Naturforschr. Breslau 1904. — 41) Maixner: Wien. med. Wochs. 1902. Nr. 32. — 42) Strümpel: Lehrbuch der speziellen Patholog. und Therap. 12 Aufl. 1899. — 43) Leichtenstern: Pentzoldt-Stinzings Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. 1899. T IV Dz. 6. 2 wyd. — 44) R. Oestreich: Virch. Arch. 1895. T. 142. porównaj: Leube: Specielle Diagnose. 1898. T. I. str. 194. — 45) Umber: Zeitschr. f. kl. Mediz. 1904. Festschrift f Naunyn. — 46) Jordan: Berlin. klin. Wochschr. 1903. Nr. 52.

## IV. Wyciągi.

**LARYNGOLOGIA.** Henrichsen. **Uwagi o przenikających ranach szyjnych.** (*Archiv f. Laryngologie*, 1905, XVII. Bd., H. 2). Rany te bywają najczęściej wynikiem zamachu samobójczego, rzadziej morderczego, nadzwyczaj rzadko trafiają się podczas wojny. Samobójcy używają prawie zawsze brzytwy; w jednym przypadku narzędziem do tego użytem była tafla szklana. Jako osobliwość opisany jest przypadek, gdzie przyczyną rany przenikającej było dostanie się do tułowia rozpalonego druta elektrycznego. Kierunek cięcia jest zwykle poprzeczny od strony lewej ku prawej; w 3 przypadkach opisane jest cięcie podłużne. Cięcie obejmuje zwykle górną część szyi i to przeważnie ponad *Pomum Adami*, rzadko leży ono nizko w dołku nadmostkowym, zaraz ponad rękojeścią mostka. Długość i głębokość rany są najrozmaitsze, począwszy od powierzchownych aż do przenikających wszystkie części miękkie. U osób dorosłych skostniałe chrząstki krtani stanowią przeszkodę drążenia wgłąb, łatwo przeciętą być może tętnica, podobnie i krtań u dzieci. Odma podskórna najwybitniej występuje przy ranach kłutych; może ona objąć nawet całe ciało z wyjątkiem dłoni i podeszwy. Krwawienie nawet w tych przypadkach, gdzie żadne z większych naczyń nie zostało przecięte, bywa dość znaczne. Bardzo rzadko ulegają przecięciu wielkie naczynia, jak żyła szyjna, tętnica domózgowa i większe nerwy, n. p. błędny. Jeżeli cięcie idzie w przestwór gnykowo-tarczowy, to może zostać odciętą nagłośnia, która, opadłszy na głośnię, może zatkać szparę oddechową. Jako rzadkość opisane są trzy przypadki, gdzie chorzy wycięli sobie brzytwą w zupełności krtań, w jednym nawet z częścią tchawicy. Jako powikłania wymienia autor różę, ropnie z niebezpieczeństwem obrzmienia głośni, uciskiem na tchawicę, wreszcie opadnięciem ropnia do śródpiersia. Z następstw zaś, przetoki i to albo tchawicze, albo, choć rzadziej, tchawiczo-przełykowe. Zwężenie następowe występuje zwykle w postaci przepony; grubość jej największą na obwodzie; w kierunku światła jest ona coraz cieńszą. U chorych, noszących kaniulę, może nawet przyjść do zupełnego zarośnięcia krtani, ewentualnie tchawicy. Rokowanie bywa zwykle dobre, odliczając oczywiście przypadki, gdzie świeżo występuje odrazu po zamachu śmierć skutkiem skrwawienia lub uduszenia. Leczenie w pierwszej chwili po zamachu ma za zadanie usunąć krwawienie; w razie duszności założenie kaniuli. Zapobiegawcza tracheotomia jest wskazaną tam, gdzie możemy się obawiać następowego obrzmienia głośni, a więc przy ranach jej. Zresztą przy ranach ciętych wskazane jest zeszycie warstwowe rany. W razie wystąpienia zwężenia następowego, które pomimo szwu czasem już w krótkim przeciągu czasu się wytwarza, leczenie może być albo zachowawcze, albo operacyjne. Pierwsze obejmować będzie rozszerzanie zapomocą rurek Schrötterowskich, wypalenie albo przecięcie śródkrtaniowe błony zwężającej; metody operacyjne polegają na a) laryngo- i tracheofissurze z wycięciem przepony; b) na resekcyi.

*Dr. Nowotny.*

Chorążycki (Warszawa). **O tamponadzie nosa.** Do tamponady nosa poleca autor higroskopijną watę, napojoną sześciochlorkiem żelaza, tak zw. *gossypium haemostaticum*. Wacik zbity, odpowiedniej do rany grubości, dłuższy o 1—2 cm. od rany, wprowadza autor do nosa zaraz w kilka minut po zabiegu operacyjnym i pozostawia go przez 24 godzin; w razie krwawienia wkłada świeży tampon na dalsze 24 godzin. Po wyjęciu tampona zaprósza do nosa proszek o następującym składzie: *Anaesthesin 4.00*, *Cocaini mur. 1.00*, *Acidi borici 1.00*, *Sacch. lactis 12.00.* Proszek ten w razie silnej wydzieliny z nosa chory sam dalej stosuje.

*Nowotny.*

Cordes. **Przyczynek do leczenia przewlekłego ropienia jamy szczękowej.** (*Monatschrift f. Ohrenhlk.*, 1905, XXXIX, Nr. 1). Autor posługuje się sposobem Krausego-Friedlendera, t. j. otwiera jamę szczękową od strony nosa przez przewód dolny. Do przebicia jamy używa trójgrańca Hallego, którym przebija średnią górną część ściany wewnętrznej w okolicy wyrostka szczękowego; koniec trójgrańca musi o 15—20° być zwrócony ku górze. Forma zgięcia trójgrańca musi odpowiadać szerokości przewodów nosowych; trójgrańca używa także Friedlender do nakłucia próbnego. Po przebiciu wyjmuje się kolec; jeśli teraz wprost przez kaniulę nie odchodzi ropa, wdmuchuje się powietrze do jamy przy pomocy klizopompy Hartmanna; w razie obecności płynu powstaje szmer wilgotny, dźwięczny. Następnie przestrzykuje się jamę letnim rozczynem kwasu borowego naprzemian z przedmuchiwaniem zapomocą klizopompy tak długo, dopóki nie odchodzi zupełnie czysty płyn, poczem, żeby resztki płynu usunąć, następuje jeszcze przedmuchiwanie klizopompą, wreszcie wdmuchnięcie jodoformu. Jeżeli pojawi się obrzmienie, powtarzamy ten zabieg dopiero trzeciego dnia; po trzy do czterokrotnem przestrzykaniu przechodzi się do leczenia suchego, t. j. usuwania płynu klizopompą i wdmuchiwania jodoformu. Zabieg ten z początku powtarzać musimy codziennie, potem co parę dni, wreszcie raz na tydzień. W przypadkach, w których przypuszczamy istnienie głębszych zmian błony śluzowej, jak polipy, ziarnina, owrzodzenia itd., używa autor z dobrym wynikiem wyskoku najpierw 66, potem 90 prc., który w ilości 2 cm.³ wstrzykiwał do jamy, poczem rozbryzgiwał go klizopompą. Wdmuchiwanie to robi się naprzemian z wdmuchiwaniem jodofomu. Sposób ten w 83 prc. ma dawać dobre wyniki. Zalety tego sposobu są następujące. Jama chroniona jest przed następowem zakażeniem, zdarzającem się przy otworze w dole szczękowym (*fossa canina*), odpływ ropy jest trwały tak, że wydzielina nie zatrzymuje się, wreszcie przy każdem siąkaniu jama zostaje przewietrzaną i ropa wydalaną do jamy nosa i na zewnątrz.

*Nowotny.*

**NEUROLOGIA.** L. Choinisse. **O ostrych zmianach organicznych układu nerwowego, powstałych pod wpływem wzruszeń moralnych.** (*La semaine médicale* 1905, Nr. 29). Współczesna medycyna, śledząc ściśle zjawiska fizyczne, nie uwzględnia jednak dostatecznie chorobotwórczego wpływu wzruszeń moralnych. Wyrażenia takie, jak: „psucie się krwi" i podobne dla wzruszeń czysto psychicznych są dobitnym tego przykładem. Wszelako rola etyologiczna wzruszeń moralnych w cierpieniach układu nerwowego nie ulega wątpliwości. Wszyscy neuropatologowie zgodnie przypisują im znaczenie czynnika chorobotwórczego w nerwicach, jako to w histeryi, padaczce, neurastenii i pląsawicy. Badania autora wskazują na to, że pod wpływem wstrząsu psychicznego, zwłaszcza strachu, mogą powstać zmiany organiczne w układzie nerwowym. Tak mogą powstać porażenia ruchu i mowy, które nie zawsze znikają po zniknięciu czynnika wywołującego. W jednej kategoryi tych zjawisk wzruszenia stanowią punkt wyjścia dla istotnego zatrucia psychicznego, które objawia się naprzód podnieceniem, a nawet porażeniem. Znane są przypadki niewątpliwej niemoty ruchowej (*aphasia motoria*), połączonej niekiedy z porażeniami, trwającej przez dwa miesiące, nadto niezwykle ostre zapalenie rdzenia kręgowego, wywołane przez wzruszenia, a stwierdzone na sekcyi jako przekrwienie opon rdzeniowych. Leyden i Brieger opisali podobne przypadki porażeń rdzeniowych. Wzruszenie działa w tych przypadkach jako czynnik, wywołujący przekrwienie i zmiany w oponach. Nadto ma tu znaczenie usposobienie osobnika i kruchość naczyń, które pod wpływem przekrwienia pękają. Zmiany w ustroju pod wpływem wstrząsu psychicznego rozwijają się często dopiero po jakimś czasie podobnie, jak się to dzieje zazwyczaj po wstrząsie fizycznym. *Dr. Blassberg.*

Bregman. **Odruchy ścięgnowe i zaburzenia czucia w wiądzie rdzenia.** (*Medycyna*, Nr. 7, 1905). Autor zestawia zdania neurologów o zaburzeniach odruchów kolanowych i ścięgna Achilesa w wiądzie rdzenia i stwierdza, że większość klinicystów znalazła częściej i wcześniej te zaburzenia odruchu ścięgna Achilesa, niż kolanowego. Biorąc sprawę z punktu widzenia anatomicznego, brak odruchu ścięgna Achilesa oznacza wczesne zajęcie części krzyżowej rdzenia, oraz ostatniego odcinka lędźwiowego; a skoro objaw ten występuje wcześniej, niż objaw Westphala, przeto wnosić należy, że wspomniane części rdzenia (t. j. część krzyżowa wraz z ostatnim odcinkiem lędźwiowym) wcześniej ulegają wiądowi, niż wyższe odcinki lędźwiowe. Autor zadaje sobie pytanie, czy oprócz braku odruchów ścięgna Achilesa nie występują inne zaburzenia czucia, odpowiadające topograficznie zaburzeniom w wymienionych odcinkach rdzenia? Z trzech przypadków autora tylko w jednym dały się wykazać zaburzenia czucia w kończynach dolnych, równocześnie z brakiem odruchu ścięgna Achilosa; sądzi on przeto, że ta jednoczesność nie jest objawem stałym, że częściej szereg zaburzeń czucia w kończynach dolnych rozpoczyna się od braku odruchu ścięgna Achilesa i że ten brak odruchu jakiś czas stanowi jedyny najwcześniejszy objaw wiądu rdzenia i jest najczulszym odczynnikiem na wykazanie zajęcia oddzielnych części rdzenia. *Hekim.*

Nešpor. **Przyczynek do etyologii i leczenia stwardnienia rozsianego.** (*Wiener klin. Wochs.* 1905, 27). Autor opisuje przypadek, dotyczący 19-letniego chorego, u którego w miesiąc po objawach żołądkowych (wymioty, bole żołądka, brak apetytu, zawroty głowy), wystąpił napad udarowy z prawostronnem porażeniem ciała, a następnie rozwinęło się stwardnienie wieloogniskowe bez zaniku nerwu wzrokowego, bez wybitnej mowy skandującej i bez kurczowego zesztywnienia kończyn. Po podaniu chininy z arsenem nastąpiło polepszenie. Autor uważa za przyczynę niewątpliwie przebytą zimnicę, której także Leyden i Oppenheim przypisują niekiedy etyologiczne znaczenie w tem cierpieniu. Rokowanie co do życia dobre, a co do cierpienia, to jest to jeden z rzadszych przypadków, w którym nastąpił rodzaj wyleczenia, czy też zatrzymania się sprawy chorobowej. *Dr. Blassberg.*

**MEDYCYNA TEORETYCZNA.** Blumenthal. **O przyczynach złośliwości raka.** (*Medizinische Klinik* 1905, Nr. 15). Badania histologiczne raka nie rzucają żadnego światła na zagadnienie, dlaczego nagle bujające komórki nabłonkowe okazują objawy złośliwości, tworzą przerzuty, wywołują cherę, a w końcu śmierć. Pewne światło w tym kierunku mogą rzucić badania chemiczne. H. Wolff wykazał w soku, wyciśniętym z nowotworów rakowych, stałe zwiększenie się ilości albuminy, a zmniejszenie globuliny w porównaniu z resztą tkanek. Tak samo w płynie puchliny brzusznej na tle raka można wykazać analogiczne różnice w porównaniu z puchliną, z innych przyczyn pochodzącą. Tkanka rakowa zachowuje się inaczej wobec enzymów, niż tkanki prawidłowe. Działaniu pepsyny bardzo trudno lub wcale nie ulega, łatwo natomiast enzymowi tryptycznemu w przeciwieństwie do tkanek prawidłowych. Badania Bergella wykazały, że w działaniu trypsyny na tkankę rakową nie dochodzi do oddzielenia się leucyny i tyrozyny, lecz sprawa zatrzymuje się wcześniej. Enzymy autolityczne, zawarte w rozmaitych narządach, opisane przez Salkowskiego, działają, jak to podał Jakoby, tylko na białko dotyczących narządów, n. p. autoenzym płucny na białko płucne, wątrobowy na białko wątrobowe i t. d.; gdy tymczasem autoenzymy komórek rakowych działają na wszystkie inne tkanki bez względu na siedzibę raka, n. p. sok wyciśnięty z raka wątroby działa na tkankę płucną. Zjawiska te tłómaczą w pewnym stopniu cherę rakową, z drugiej zaś strony udowadniają, że tworzenie się raka nie polega tylko na bujaniu komórek nabłonkowych, lecz że następuje w tych komórkach głęboka zmiana w znaczeniu chemicznem. *Seńkowski.*

L. Lindemann. **W sprawie wykrywania kwasu aceto-octowego w moczu.** (*Münch. med. Wochs.* 1905, Nr .29). Braki metody Gerhardta, która przy obecności w moczu kwasu salicylowego, antypiryny i innych składników traci wartość, były powodem, że poszukiwano nowszych metod. Riegler podał dość prosty sposób wykrycia kwasu aceto-octowego. Do 15 ctm.³ moczu dodaje 2 ctm.³ dziesięcioprocentowego rozczynu kwasu jodowego i kłóci następnie z 2—3 ctm.³ chloroformu. Przy obecności kwasu aceto-octowego chloroform pozostaje bezbarwny, natomiast w moczach, nie zawierających kwasu aceto-octowego, barwi się pod wpływem jodu na czerwono. Przy tym odczynie kwas jodowy ulega wprzód redukcyi na wolny jod, a ten zostaje następnie związany przez kwas aceto-octowy. Lindemann wykonał cały szereg badań kontrolnych tej metody w różnych kierunkach i stwierdza, że chloroform pozostaje istotnie bezbarwnym w tych przypadkach, gdzie próba Gerhardta daje wynik dodatni co do kwasu aceto-octowego. Obfita ilość indykanu, urobiliny, białka, acetonu, nie dawały tego odczynu. Tak samo bywał wynik ujemny w moczach po wewnętrznem zażywaniu salicylanu sodowego i aspiryny, oraz po dodaniu do prawidłowego moczu kwasu octowego, wyskoku lub gliceryny. Wielki nacisk kładzie autor na kwaśne oddziaływanie, koniecznie potrzebne dla tego odczynu, albowiem tylko wtedy wiązanie wolnego jodu dowodzi obecności kwasu aceto-octowego. Na tej podstawie podaje L. nowy sposób, w którym w kwaśnym rozczynie jod wprost wiąże się z kwasem aceto-octowym bez odczynu z kwasem jodowym. Dziesięć ctm.³ badanego moczu zakwasza się 5 kroplami rozcieńczonego (około 30%) kwasu octowego i dodaje się 5 kropel rozczynu Lugola (*Jodi 1·0. kali jodati 2·0, aquae 100·00*), wstrząsa się i dodaje potem 2 ctm.³ chloroformu. Przy obecności kwasu aceto-octowego chloroform nie barwi się. Oddziaływanie moczu musi być wyraźnie kwaśne, atoli zbyt kwaśnego oddziaływania unikać należy. Po dłuższem gotowaniu moczu wynik jest ujemny, ponieważ kwas aceto-octowy przez gotowanie rozkłada się. Znaczny dodatek i dłuższe działanie formaliny wywoływały zniknięcie odczynu. Zalety tego odczynu w porównaniu z odczynem Rieglera są dwie: 1) niezależność od znajdowania się w moczu substancyi, które wydzielają wolny jod z kwasu jodowego, znajdującego się w odczynniku Rieglera; 2) przy odczynie Lindemanna z ilości dodawanego rozczynu Lugola, zanim chloroform się zabarwi, można w przybliżeniu oznaczyć, ile kwasu aceto-octowego mocz zawiera. Istota zjawisk, zachodzących przy wiązaniu się jodu z kwasem aceto-octowym, nie jest dotąd wyjaśniona. *Dr. Blassberg.*

Hechtman. **Przyczynek do patologii nerek.** (*Russkij Wracz* 1905, Nr. 7). Autor wycinał psom bądź to kawałki nerek, bądź to całą jedną nerkę, bądź to wreszcie całą jedną nerkę i część drugiej. Wyniki badań: Zwierzę żyć może po wycięciu $^3/_4$ całej tkanki nerkowej. Tkanka nerkowa częściowo odradza się, częściowo przerasta, częściowo ulega zwyrodnieniu. Po wycięciu głównie istoty rdzeniowej, po 3—5 miesiącach występują objawy, podobne do objawów zapalenia nerek śródmiąższowego. Przemiana azotowa jakościowo zmienia się, a mianowicie zmniejsza się ilość powstającego mocznika. *A. Wrzosek.*

Danczakowa. **O doświadczalnie wywołanej marskości wątroby.** (*Russkij Wracz* 1905, Nr. 8). Autorka wstrzykiwała królikom w ciągu kilku, a czasem kilkunastu tygodni hodowle gronkowca złocistego pod skórę. Ilość wstrzykiwanej jednorazowo hodowli bulionowej wynosiła najwyżej 5 ctm.³. Wstrzykiwania odbywały się co kilka dni. Z badań autorki wynika, iż wstrzykiwania rzeczone wywołują bujanie tkanki łącznej w wątrobie króliczej. Bujanie to następuje nie wskutek zwyrodnienia komórek wątrobnych, którego niema po wstrzykiwaniach podskórnych hodowli gronkowca złocistego, lecz wskutek pierwotnego rozrostu tkanki łącznej. *A. Wrzosek.*

## V. Zapiski lecznicze i nowe leki.

**Teocynę** jako silny i rychło działający lek **moczopędny** wypróbował Grande (*Medico Pratico*, 1904, 12, 13) w przypadkach przewlekłego zapalenia nerek, jak również Fiedler (*Münch. med. Wochs.*, 1905, 8), który podaje ją 3 razy dnia po 0,5, zauważył jednak u chorych przyzwyczajanie się do leku. Laengner (*Therap. Monatsh.*, 1905, VI) nie używał czystej teocyny z obawy właściwych jej przykrych skutków ubocznych (wymioty), natomiast wypróbował w 14 przypadkach *theocin-natrium aceticum*. W przypadkach marskości wątroby, zmian mięśnia sercowego (*myocarditis*) i w 2 przypadkach przewlekłego zapalenia nerek lek ten zupełnie zawiódł oczekiwania; w innym przypadku przewl. zapalenia nerek z początku działał, potem zawodził. Natomiast doskonale moczopędnie działał ten środek w innych przypadkach, z których L. dokładniej opisuje 2 przypadki wad sercowych i jeden zmian w nerkach. Skutków ubocznych nie było nawet po 4 dawkach po 0,4, podanych co 2 godziny. L. nie stawia teocyny wyżej od innych leków moczopędnych, radzi jednak spróbować ją podawać, gdy inne środki zawodzą. Przy sposobności zawiadamia L. o dobrych skutkach, jakie uzyskał w przypadkach dny po podaniu **cytaryny**. *B.*

**Sztuczne radium.** *Deutsche med. Wochenschrift* donosi, że Axmanowi w Erfurcie udało się przy pomocy hamburskiej fabryki P. Bayersdorfa i Sp. stworzyć masę, na którą łatwo dadzą się przenieść własności radu i w której własności te trwale się utrzymują. Masa ta, radioforem przezwana, wystarcza na potrzeby praktycznego lekarza i jest tak tania, że cena jej nie stanie na przeszkodzie do ogólnego przyjęcia się i stosowania. Radiofor można wprowadzić pod skórę, do guzów nowotworowych i do jam ciała. Przetwór ma być bardzo trwały i stale promieniuje. *Stahr.*

**Wody oczne z 10% kolargolu** zaleca przy podrażnieniach zapalnych oka Ramsay (*The Ophtalmol.*, kwiecień 1904, *Wochs. f. Ther. und Hyg. des Auges*); używa on także w leczeniu zakażeń spojówki płatków z żelatyny z gliceryną, napojonych 10% kolargolem, które wkłada do worka spojówkowego, gdzie się po 2—3 godz. rozpuszczają. *H.*

## VI. Wiadomości zawodowe i ogólno-lekarskie.

**Sprawa reklamy lekarskiej** wciąż jeszcze nie schodzi z porządku dziennego posiedzeń Izb lekarskich w Austryi. Niedawno gorąco rozprawiali o tej sprawie członkowie Izby lekarskiej wiedeńskiej. Przepisy Izby wiedeńskiej nie pozwalają na żadną reklamę. Lekarz powinien siedzieć cicho i czekać, aż pacyent sam do niego przyjdzie. Nie powinien przy żadnej sposobności wspominać, że jest lekarzem. Łatwo mógłby popaść w podejrzenie, jakoby chciał werbować sobie pacyentów. Otóż w sprawie tej wywodził referent w Izbie wiedeńskiej między innemi, co następuje; „Czyżby istotnie stan lekarski ucierpiał na poważaniu, albo też pod względem materyalnym, gdyby się dużo takich ogłoszeń zjawiło po dziennikach? Na poważaniu na pewno nie! A materyalnie? Myślę też, że nie. Im bardziejby rosła liczba ogłaszających się lekarzy, tem mniejszy byłby skutek ogłoszeń i tem mniejsza przeto szkoda dla ogółu lekarzy. Gdyby wszyscy lekarze wiedeńscy, — a jest ich 2500, — zechcieli się ogłaszać po pismach, to wartość ogłoszeń stanowczo spadłaby do zera. Nie powinno się zatem upatrywać niebezpieczeństwa w rosnącej liczbie ogłaszających się lekarzy. Faktem jest, że Izba czeska, do której należy około 2500 lekarzy i Izba morawska, licząca koło 700 członków, bezwzględnie wszystkim, a Izba solnogrodzka dentystom pozwala ogłaszać się po pismach w przyzwoity sposób. W pismach czeskich (*Prager Tageblatt*) ogłaszają docenci w sposób przyzwoity, że wyjeżdżają, że zmienili mieszkanie, numer telefonu i t. d. Nikt się tem nie gorszy, co też zupełnie jasne. Izba wiedeńska wymierzałaby za to kary. Dlatego też wytworzyło się w ostatnich czasach w Wiedniu donosicielstwo tak, że niema prawie dnia, by Izba nie dostała jakiegoś bezimiennego pisma, donoszącego, że ten lub ów się reklamuje, i żądającego ukarania. Gdyby Izba na takie pisma nie oddziaływała, ale rzucała je do kosza, toby wkrótce to donosicielstwo znikło. Ale Izba bierze wszystko to bardzo poważnie, a donosiciele śmieją się w kułak. Wiele punktów nowych przepisów o godności zawodowej jest śmiesznych. Izba chce nawet wyznaczać postać, wielkość w centymetrach, barwę etc. tabliczek lekarzy na domach. Byłby już czas raz porzucić tę sprawę. A teraz jeszcze jedno. Izba małych prześladuje i karze, natomiast nie ogląda się wcale na wielkich. Zabrania ogłaszania się, ale spokojnie przyjmuje do wiadomości ogłoszenia wielkich w postaci wzmianek po dziennikach w „wiadomościach osobistych“. I tak niedawno czytaliśmy w jednym z dzienników wiedeńskich: „Wczoraj dokonał prof. N. N. w sanatoryum L. gastroenterostomii na księciu X. Y. z dobrym skutkiem“. Że ks. X. poddał się operacyi, może obchodzi publiczność, ale jest jej na pewno wszystko jedno, kto go operował. Na to mogą niektórzy powiedzieć: „A co temu winien profesor, on tego przecie nie ogłaszał!“ To łacno być może prawdą. Ale na pewno już mógł zabronić redakcyi danego pisma w bardzo krótkiej drodze, n. p. telefonem, dalszego ciągu tej reklamy. Tymczasem nazajutrz przyniósł ten sam dziennik, co następuje: „Ks. X. Y, którego jak wiadomo, operował wczoraj prof. N. N., ma się zupełnie dobrze i t. d.“. Fakt ten mówi sam za siebie i nie potrzebuje dalszych komentarzy. Przypadki takie zdarzają się codziennie, a Izba milczy. Nie odważa się upominać wielkich, natomiast małych chłoszcze. Dlatego nie wierzę, by taka Izba pozyskała sobie miłość ogółu lekarzy wiedeńskich, a przeciwnie wywoła tylko zawiść partyjną. Bez miłości i poszanowania u lekarzy Izba nic nie zrobi w walce z masażystami, cudotwórcami, partaczami i Kasami chorych. Izba powinna ścigać nie lekarzy samych, ale ich wrogów«.

Tak wywodził w Izbie wiedeńskiej niedawno referent. Izba wiedeńska, która zupełnie zabrania ogłaszać się po pismach, popada w przesadę. Wszak publiczność, potrzebująca pomocy lekarskiej, musi mieć sposobność dowiedzenia się, gdzie jej lekarz zaufany mieszka, kiedy przyjmuje i t. d. Chodzi tylko o miarę i przyzwoitość w ogłaszaniu się. Wolno ogłosić jakąkolwiek zmianę, czy w mieszkaniu, czy w godzinach ordynacyjnych i t d., nie więcej jednak, jak trzy razy w pismach miejscowych i to w sposób przyzwoity bez szumnej reklamy. Bezwzględny zakaz ogłaszania się budzi równie silną reakcyę: twierdzenie, że przepisy nie powinny wcale krępować lekarzy w sprawie ogłaszania się, że powinno być wolno lekarzom ogłaszać po pismach jakichkolwiek, w sposób, jaki uznają za stosowny, wogóle bez żadnych ograniczeń. Najwłaściwszą w tej sprawie drogę obrały te Izby, które pozwalają na ogłaszanie się, ale w sposób przyzwoity i z zachowaniem miary i godności.

Tyle co do reklamy lekarzy-praktyków. Inaczej zupełnie przedstawia się sprawa reklamy zakładów leczniczych, kierowanych przez lekarzy. Zakłady te powinny mieć zupełną swobodę ogłaszania się, tylko za treść ogłoszeń powinny być zakłady także odpowiedzialne. Treść ogłoszenia winna być ułożona przyzwoicie, a więc zawierać n. p., gdzie się zakład znajduje, kiedy otwarty, jakich chorych przyjmuje, w jaki sposób leczy; karygodnem zaś byłoby, gdyby zakład ogłaszał, że ręczy za wyleczenie chorych piersiowych. Ogłaszanie się, nawet stałe, zakładów leczniczych, czy to po pismach, czy po dworcach kolejowych, a nawet restauracyach, można porównać z tabliczką, którą lekarz przybija na swym domu. Lekarz, który przybił na domu tabliczkę z swojem nazwiskiem, godzinami ordynacyjnemi i swoją specyalnością, stale i publicznie w ten sposób się ogłasza. W ten sposób każdy mieszkaniec danej miejscowości może zawsze dowiedzieć się, jak się lekarz nazywa, jakich chorych i kiedy przyjmuje. Nikt nie zaprzeczy, że do takiego ogłaszania się ma prawo zarówno lekarz, jak i publiczność.

Czyż kiedykolwiek domagano się w kołach zawodowych, by lekarz praktyczny o swojem istnieniu tylko swoim kolegom donosił? Albo aby chorzy dowiadywali się o istnieniu jakiegoś świeżo osiadłego lekarza z ust już znanych w mieście lekarzy? Nie, — tabliczkę na bramie domu uznano za ogólną i uzasadnioną potrzebę. Otóż takiej „tabliczki na bramie“ potrzebuje i właściciel zakładu leczniczego. Jego tabliczką jest anons. Zważywszy dalej, że koła, które istnienie zakładu może obchodzić, są bardzo szerokie, bo obejmują nietylko mieszkańców danego miasta, ale mieszkańców całego kraju, a nawet i zagranicy, musimy się na to zgodzić, że zakładom leczniczym wolno się ogłaszać wszędzie i ile razy zechcą. Wszak interesowana wielka rzesza ludzi nie może przyjść na miejsce i wyczytać z „tabliczki na bramie“, czem się zakład zajmuje, i kiedy i kogo przyjmuje.

Zakaz stałego ogłaszania się, wydany zakładom leczniczym, kierowanym przez lekarzy, wyszedłby na korzyść tylko zakładom, którymi kierują nie lekarze. Zakłady te z pewnością ogłaszałyby się w dalszym ciągu, a publiczność, nie dowiadując się o zakładach lekarskich, udawałaby się przeważnie do reklamowanych nie lekarskich zakładów. A Izby lekarskie nie mają chyba interesu w tem, żeby pomagać partaczom na koszt własnych kolegów.

Sprawa ogłaszania się zakładów nie była u nas dotąd roztrząsaną, bo zakładów leczniczych u nas w kraju jest mało, natomiast zagranicą, szczególnie w Niemczech, gdzie przemysł sanatoryjny jest obecnie w rozkwicie, sprawa ta była już przedmiotem gorących sporów. *Stahr.*

## VII. Wiadomości bieżące.

*Kraków, dnia 24 sierpnia.*

* Ordynatorom szpitali warszawskich: dr. Radziwiłłowiczowi, Chełchowskiemu i Jakimiakowi dano dymisyę.

* W szkołach ludowych w Mühlhuzie w Alzacyi, gdzie oddawna uczniom dostarcza gmina bezpłatnie środków naukowych i kąpieli, a od roku 1903 istnieją lekarze szkolni, zaprowadzono obecnie bezpłatne leczenie dentystyczne.

* Na II międzynarodowym Zjeździe mleczarskim w Paryżu 16—19 października b. r. objętą jest programem obrad także cała higiena mleka. Wykłady zgłaszać należy do prof. M. J. Troude, w Paryżu, 18, Boul. Barbès 61.

**Mianowania i odznaczenia.** Prof. Sudhoff mianowany profesorem nadzw. historyi medycyny w Lipsku. Prof. Anton z Gracu przyjął katedrę psychiatryi w Halle (po Wernickem). Prof. Garré z Królewca mianowany następcą Mikulicza we Wrocławiu.

**Zmarli:** Dr. H. Dika, lekarz okręgowy w Świątnikach górnych, w 38 r. ż.

**Bibliografia:**

— *Gazeta lekarska* Nr. 32. Kijewski: Przyczynek do pneumotomii. Horodyński: Zranienie przewodu piersiowego, wygojenie.

— *Medycyna* Nr. 32 i 33. Mutermilch W.: Kilka uwag o teoryach odporności. Karwacki: O szczepieniach ochronnych przeciwko cholerze ze stanowiska swoistych zmian humoralnych (dok.). Poczobut: Spostrzeżenia kliniczne nad przebiegiem sporadycznego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

— *Zdrowie* Z. 8. Tosio: O środkach kształcenia charakteru młodzieży. Szyc: Etyka i karność młodzieży szkolnej. Srebrny: Sprawy seksualne w higienie szkolnej.

— *La Presse medicale* Nr. 64. Branca: Komórka śródmiąższowa jąder. — Nr. 65. Devraigne: Wartość rozpoznawcza, prognostyczna i lecznicza nakłucia lędźwiowego u noworodków. Tessier: Rozciągnięcie serca i dusznica bolesna. Catapotis: Mnogie zwężenia gruźlicze jelit.

— *Münchener med. Wochenschrift* Nr. 33. Fischer: Płodziak *(embryoma)* łydki. Siegel: Sprawozdanie o przeniesieniu zarazy pyskowo-racicznej na króliki, z uwagami o sposobach badania i barwienia cytorrhyctes. Möbius: Zagadkowa choroba gruczołów. Voelcker i Lichtenberg: Kształt pęcherza moczowego w obrazie Roentgenowskim. Gürber: W sprawie metodyki wykrywania indykanu w moczu. Siegel: O wykrywaniu barwika krwi w kale. Reiche: Angina Plaut-Vincenti. Morian: Stomatitis ulcerosa a angina Vincenti. Mohr: W sprawie etyologii i leczenia gorączki siennej. Frey: Wyciąganie (ekstenzya) skóry. Klauber: Nowa igła do szwu kostnego. Arneth: W sprawie wytłómaczenia zachowania się krwinek białych i czerwonych przy leczeniu białaczki promieniami Roentgena.

— *Berliner klin. Wochenschrift* Nr. 33. Borchardt: W sprawie operacyi guzów, usadowionych w kącie między móżdżkiem a mostem. Ruge: O sztucznem przerwaniu ciąży z powodu silnych wymiotów i suchot. Hoppe: Badania doświadczalne nad działaniem niektórych środków żołądkowych (stomachica) na wydzielanie soku żołądkowego. Kaiser: Groźne zatrucie po użyciu 50% maści resorcynowej. Winkler: Wyniki badań żołądka przy chorobach kobiecych. Meyerhoff: Przypadek otrucia arsenem. Guttmann: Dwa przypadki wrodzonego niedowładu mięśnia prostego dolnego, jeden z nich wyleczony operacyjnie. Bartenstein: W sprawie rozpoznawania chemizmu żołądka. Vogel: Zapobieganie i poronne leczenie wiewióra.

— *Wiener klin. Wochenschrift* Nr. 33. Franke: O wpływie promieni Roentgena na przebieg białaczki. Richter: Przyczynek do kazuistyki mnogich pierwotnych raków. Zuckerkandl: O cytodyagnostyce siary. Zypkin: Wiąd i zapalenie przewlekłe rdzenia, leczone keratyną (dok.).

— *Deutsche med. Wochenschrift* Nr. 33. Boas: Rozpoznanie i leczenie nerwic żołądka. Liebermann: Czy toksyny są zaczynami? Sarwey: Dalsze spostrzeżenia co do wcześnie słyszalnych tonów serca płodu. Martini: O przypadkowym zarazku zakażenia połogowego. Lewin: O guzach wywołanych doświadczalnie u psów po szczepieniu raka z człowieka. Helbing: O śródstopiu szpotawem. Gentzen: O cylindruryi i zapaleniu nerek. Lenzmann: Stanowisko lekarza-praktyka w sprawie leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego. Ratner: O tytoniu, niezawierającym nikotyny. Rubens: Nowe puzderko do badania moczu.

— *Medizinische Klinik* Nr. 37. Müller: Wczesne rozpoznanie stwardnienia rozsianego. Lesieur i Mahaut: Prątek Ebertha w moczu chorych na dur. Jossilewsky: O wahaniach częstości tętna w różnych postawach i po wysiłkach fizycznych. Gisler: Przypadek obrzęku płuc. Bosc: Badania nad przyrodą raka, jego etyologią i zapobieganiem.

**Redakcya otrzymała:** Dr. Scherbel: Jüdische Aerzte und ihr Einfluss auf das Judenthum. Berlin—Lipsk 1905. — Męczkowski: Stan i potrzeby szpitali Królestwa Polskiego. Warszawa 1905.

## Wyciąg ze „Sprawozdania tygodniowego o ruchu ludności miasta Krakowa“.

W tygodniu 33 (od dn. 13/VIII do 19/VIII) **urodziło się** dzieci: żywo: chł. 15, dziew. 24; nieżywo: chł. 3, dz. 1. — **Zmarło:** miejscowych: męż. 9, kob. 15; zamiejscowych: męż. 8, kob. 5.

**Przyczyna śmierci:** 1) niedostateczny rozwój: miejscowych —, obcych —. 2) gruźlica: miej. 5, ob. 6. 3) zapalenie płuc: miej. 1, ob. 1. 4) dławiec i błonica: miej. —, ob. 1. 5) krztusiec: miej. —, ob. —. 6) ospa: miej. —, ob. —. 7) płonica miej. 1, ob. —. 8) odra: miej. —, ob. —. 9) dur osutkowy: miej. —, ob. —. 10) dur brzuszny: miej. —, ob. —. 11) czerwonka: miej. —, ob. —. 12) cholera azyatycka: miej. —, ob. —. 13) cholera dzieci: miej. 3, ob. 1. 14) cholera swojska: miej. —, ob. —. 15) gorączka połogowa: miej. —, ob. —. 16) zakażenie przyranne: miej. —, ob. —. 17) inne choroby zakaźne: miej. —, ob. —. 18) choroby przeniesione ze zwierząt: miej. —, ob. —. 19) krwotok mózgowy: miej. 2, ob. —. 20) choroby narządu krążenia: miej. 2, ob. —. 21) nowotwory: miej. 3, ob. 2. 22) inne przyczyny śmierci naturalnej: miej. 4, ob. 2. 23) śmierć przypadkowa: miej. 1, ob. —. 24) śmierć gwałtowna: miej. 2, ob. —. **Razem:** miejscowych 24, obcych 13.

**Redaktor odpowiedzialny: Prof. dr. Stanisław Ciechanowski.**